МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

1-2





ИЗДАНИЕ НАРКОМЗДРАВА БССР
МИНСК
1938

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР

ЗАМЕЧЕННЫЕ ГЛАВНЕЙШИЕ ОПЕЧАТКИ

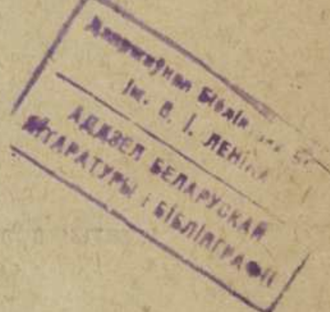
Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
2 (обложки)	14-15 сверху	литература, вопросы	литература вопроса
9	16 „	почти в 2 раза	более чем в два раза
57	17 „	пациент 35	пациент С., 35 лет.
92	2 „	Децент	Доцент
98	4 снизу	микроскопические	макроскопические
101	12 „	двигательного	длительного
104	9 сверху	полочки	полости
158	21 „	санитарно-эпидемических	эпидемических
160	7 „	союза на выполнение решений С'езда, должны мобилизовать вновь	союза. На выполнение решений С'езда должны мобилизоваться вновь
169	26 снизу	Исполительной Комиссии	испытате[illegible]ой комиссии
3 (обложки)	8 сверху	Б. Н. Ципкин	Б. Н. Цыпкин
3 (обложки)	7 снизу	З. К. Могилевич	З. К. Могилевчик

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ БССР



1—2

ГОД ИЗДАНИЯ ПЕРВЫЙ



Издание Народного Комиссариата Здравоохранения БССР
Минск 1938



КРЕМЛЬ, МОСКВА, ТОВАРИЩУ СТАЛИНУ

ДОРОГОЙ ИОСИФ ВИССАРИОНОВИЧ!

Республиканский актив Наркомздрава Белорусской Республики, собравшись для обсуждения очередных задач социалистического здравоохранения, первое свое слово безграничной любви, преданности и благодарности обращает к Вам—вождю, другу и учителю, ведущему нашу великую социалистическую родину от победы к победе, к Вам, давшему нашей стране великую хартию вольности трудящегося человечества—Сталинскую Конституцию, к Вам, сплотившему вокруг партии Ленина—Сталина трудящихся нашей страны, продемонстрировавших в день выборов в Верховный Совет Советского Союза единство, сплоченность, монолитность великого советского народа перед лицом всего мира.

Проклятые псы фашистских разведок, презренные изменники родины—троцкистско-бухаринские и национал-фашистские шпионы, диверсанты и вредители пытались приложить свою подлую руку к системе органов здравоохранения, но были своевременно схвачены с поличным нашими славными чекистами.

Нашей первейшей задачей является активнейшая и самоотверженная работа по быстрейшей ликвидации всех последствий вредительства в области социалистического здравоохранения

Нам, врачам и руководящим работникам здравоохранения, доверена почетная и ответственная работа—охрана здоровья строителей социализма. Мы обязуемся с честью выполнить возложенные на нас партией и народом обязанности и приложить все усилия к тому, чтобы быть достойными звания врача социалистического общества, призванных обслуживать рабочий класс, колхозное крестьянство и трудовую интеллигенцию страны победившего социализма.

Да здравствует великое и непобедимое знамя Маркса—Энгельса—Ленина—Сталина!

Да здравствует наш великий советский народ, который был, есть и будет вместе с нашей великой коммунистической партией!

Да здравствуют наши славные наркомвнуделовцы во главе со сталинским наркомом—тов. Ежовым!

Да здравствует великий гений человечества, наш любимый и мудрый вождь народов товарищ Сталин!

ОТ РЕДАКЦИИ

Партия и правительство уделяют огромное внимание здравоохранению и в частности развитию медицинской науки. Наша социалистическая индустрия добилась невиданных в истории успехов. Победа колхозного строя, достигнутая под руководством партии Ленина—Сталина, преобразила лицо советского села. С каждым годом все больше стираются грани различия между городом и деревней. Колхозное крестьянство живет счастливой, зажиточной, культурной жизнью. Рост колхозной зажиточной жизни и культуры пред'являет повышенные требования к органам здравоохранения.

Имеющиеся достижения советского здравоохранения как в городе, так и на селе не могут итти ни в какое сравнение с убогим уровнем здравоохранения в быв. губерниях Белоруссии при царском режиме.

По всей территории нынешней Белоруссии средний показатель обеспеченности больничными койками выражался в 2900 чел. на больничную койку, или 0.48 койки на 1000 населения. В 1937 году коэффициент обеспеченности населения коечной помощью выражался в следующих показателях: число коек на 1000 населения в городах 6.0, в сельских местностях 2.0, что составляет 15.960 коек. Открыты сотни новых колхозных родильных домов, детских яслей и других медицинских учреждений для трудящихся. Если в 1913 году на территории нынешней Белоруссии мы имели 425 врачей, то сейчас мы имеем 2500 врачей. Но несмотря на эти успехи, органы здравоохранения еще далеко не удовлетворяют всех потребностей трудящихся. Медицинское обслуживание еще не в полной мере приближено к населению. Трудящимся города и колхозному селу нужны еще тысячи новых врачей, десяткам районов нужны новые участковые больницы и амбулатории. Враги народа сознательно создавали затруднения в органах здравоохранения. Они вредительски распределяли кадры, срывали финансирование нового строительства, насаждали эпидемические заболевания, всячески расстраивали работу органов здравоохранения и лечебных учреждений. Разгром вражьих гнезд троцкистско-бухаринских агентов фашизма, выдвижение молодых кадров, беззаветно преданных делу социализма, верных партии Ленина—Сталина, глубокое внедрение дисциплины в органы здравоохранения—все это уже начинает приносить свои плоды.

Для освещения вопросов здравоохранения Наркомздравом БССР выпускается ежемесячный медицинский журнал, который ставит перед собой следующие задачи:

1. Научное освещение всех вопросов здравоохранения и помощь всем врачам в их стремлении к научной работе.
2. Освещение санитарно-эпидемического состояния республики.
3. Подготовка органов здравоохранения к обороне нашей страны.
4. Охрана материнства и младенчества, а также оздоровление детей и подростков.

5. Подготовка и переподготовка медицинских кадров, повышение квалификации врачей.

6. Больничная и внебольничная помощь.

7. О работе врачебных участков и фельдшерско-акушерских пунктов.

8. О политико-воспитательной работе среди медицинских работников.

9. О работе профсоюза Медсантруд.

10. Вопросы строительства и хозяйственно-медицинского снабжения.

11. О работе аптечных учреждений.

12. О санитарно-просветительной работе.

13. О работе научных обществ.

14. О курортной помощи населению.

15. Официальные распоряжения Наркомздрава.

Ликвидация последствий вредительства и под'ем здравоохранения в Белоруссии немыслимы без развертывания большевистской критики и самокритики, а также повышения большевистской бдительности на всех участках нашей работы. Повышение политической грамотности и глубокое овладение большевизмом—вот основная задача всех медицинских работников. Редакция призывает всех работников здравоохранения, а также всех трудящихся Белоруссии поддержать медицинский журнал путем присылки статей, а также путем критики всех недостатков органов здравоохранения, что поможет быстро ликвидировать те прорывы, которые имеются в системе здравоохранения. Забота о живом человеке, о его жизни и здоровьи, об оздоровлении труда и быта, о повышении качества медицинской помощи населению—вот чем должна быть проникнута вся работа органов здравоохранения. Партия и правительство создали советскую медицину, которая должна служить сохранению жизни и здоровья трудящихся и обеспечить их бесплатным и квалифицированным лечением, о чем записано в программе коммунистической партии и в великой Сталинской Конституции. Редакция уверена, что медицинские работники с честью справятся с этими задачами.

БЛОК ФАШИСТСКИХ ШПИОНОВ, ВРЕДИТЕЛЕЙ И УБИЙЦ

На судебном процессе над троцкистско-бухаринским блоком фа-
шистских, шпионов, вредителей и убийц установлено, что главари
и участники „право-троцкисткого блока" ставили своей прямой це-
лью: свержение социалистического строя в СССР, восстановление
капитализма в нашей стране, расчленение ее территории и отторже-
ние в пользу фашистских государств. советских земель: Украины,
Белоруссии, Средне-Азиатских республик, Грузии, Армении, Азербай-
джана и Приморья. Этот судебный процесс вскрыл всю картину чу-
довищных, мерзких злодеяний, которые совершили троцкистско-бу-
харинские изверги—эти разбойники с большой дороги, способные
на любую подлость, лишь бы навредить и подорвать мощь совет-
ского государства и добиться восстановления капитализма. Свою
преступную деятельность они осуществляли по указанию злейшего
врага народа Троцкого и по планам, разработанным в генеральных
штабах некоторых иностранных государств, получая оттуда регуляр-
но денежную субсидию.

По прямому заданию злейшего врага народа Троцкого, фаши-
стские разбойники Ягода, Рыков, Бухарин, при помощи врачей-изу-
веров Плетнева, Левина и Казакова оборвали прекрасную жизнь
великого пролетарского писателя, друга Ленина и Сталина—Алексея
Максимовича Горького. При помощи этих „врачей" они умертвили
кристально чистых большевиков, видных партийных и советских де-
ятелей В. Р. Менжинского и В. В. Куйбышева. Они умертвили сына
Горького—М. А. Пешкова.

Фашистский агент Ягода лично и через своего верного лакея Була-
нова организовал покушение на жизнь сталинского наркома внутрен-
них дел Николая Ивановича Ежова. Только своевременное разоблачение
...во-троцкистского заговора предотвратило угрозу, нависшую над
...имым боевым руководителем славной советской разведки.

Проклятые троцкистско-бухаринские наемники фашизма готови-
... пытались осуществить террористические акты против нашего
...ого отца, любимого вождя и учителя тов. Сталина и его слав-
... соратников—товарищей В. М. Молотова, Л. М. Кагановича,
... Ворошилова.

...аковы неслыханные в истории человечества чудовищные зло-
... мерзкой кучки троцкистско-бухаринских негодяев, врагов на-
...Такова цепь позорных преступлений антисоветского „пра...
...тского блока", агентов фашист... разведок.

...стско-бу...ринские м... ...ебе на ...

3

ностью подтверждено на суде в спе[illegible]иальном заключении медицинской экспертизы.

Один из этого зловонного букета извергов-врачей Казаков известен работникам советской медицины, как авантюрист и шарлат[illegible] искалечивший не мало людей своим бесконтрольным знахарство[illegible] своими методами „лечения" его пресловутыми „лизатами", служ[illegible]шими надежной ширмой для его гнусных дел... И эта подлая п[illegible]дажная душа, этот ползучий гад осмелился смертельно ужалить [illegible] стального большевика, неутомимого чекиста В. Р. Менжинс[illegible]. Человеческий язык не знает таких слов, какими можно было [illegible] охарактеризовать кошмарные преступления и убийства, совершен[illegible] шайкой шпионов, диверсантов и предателей. В груди каждого че[illegible]ного работника советской медицины клокочет глубокая ненависть к подлым троцкистско-бухаринским убийцам. Это ненависть должна сделать каждого из нас еще более зорким, еще более бдительным. Еще выше поднимем почетное звание советского врача Как знамя на поле битвы, будем охранять доверенные нам всем 170-миллионным советским народом светлые жизни наших вождей, отдающих все свои силы на благо трудящихся, неутомимой борьбе за счастливую, радостную жизнь.

Будем, не покладая рук, выполнять возложенную на нас почетную обязанность охраны здоровья советского народа победител[illegible] отстоявшего свою свободу и независимость, построившего прекрас[illegible]ное здание социализма.

Будем активно помогать славной советской разведке, поможе[illegible] беспощадно громить и выкорчевывать осиные гнезда троцкистск[illegible] бухаринской мрази.

Миллионная армия работников советской медицины присое[illegible]няет свой голос одобрения единодушному мнению всего советск[illegible] народа:

— Смерть всем подлым фашистам, изменникам и предате[illegible] шпионам и убийцам! Раздавим всякую фашистскую гадину, кото[illegible] осмелится поднять свою голову!

ОЧЕРЕДНЫЕ ЗАДАЧИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В БССР

Народный комиссар здравоохранения БССР К. Киселев

Величайшими, всемирно-исторического значения победами во всех областях социалистического строительства народы СССР встретили 1938 год.

Великая Пролетарская Революция, избавившая народы Советской Белоруссии от ужасов капиталистической эксплоатации, от безработицы и нищеты, от голода, вырождения и вымирания, открыла и перед медициной широчайшие возможности расцвета и применения ее достижений на практике по оздоровлению трудящихся, по восстановлению их здоровья и временной нетрудоспособности.

В дореволюционное время мероприятия по охране здоровья населения на территории, занимаемой БССР, фактически отсутствовали. Царское правительство сознательно проводило политику, обрекающую широкие трудящиеся массы на голод, нищету и вымирание. Капиталисты, помещики, кулаки и прочие паразиты, наживаясь за счет рабочих и крестьян, совершенно не думали и не заботились об их здоровьи. Лечебные учреждения, особенно на селе, исчислялись единицами. Поэтому из-за отсутствия медицинской помощи ежегодно умирали десятки тысяч трудящихся. Особенно свирепствовали тогда эпидемии тифов, малярии, дифтерии и социальные болезни. Неимоверно тяжелые условия труда, плохие жилищно-бытовые условия, полуголодное существование и др. нужды являлись постоянными спутниками жизни трудящихся в условиях национального гнета и культурной отсталости.

В результате сталинской заботы о человеке, под руководством коммунистической партии и с помощью правительства СССР и великого русского народа за годы Великой Пролетарской Революции в БССР проделана громадная работа по охране здоровья трудящихся.

Из года в год росли ассигнования на здравоохранение. В 1937 году ассигнования на здравоохранение в БССР составляли сумму 218 млн. руб. В 1914 году на территории, ныне занимаемой БССР, на здравоохранение было затрачено только 800 тыс. руб.

На 1938 г. ассигнования на здравоохранение в БССР увеличиваются на 25 млн. рублей.

В 1914 году было всего 2900 коек, а в 1937 году—16.287 коек, больше чем в пять раз увеличился коечный фонд, при чем эти койки технически и медицински лучше оснащены и по качеству несравненно выше, чем в больницах дореволюционного времени. В 1914 году в Белоруссии роженицы были охвачены медицинской родильной помощью только на 3,5 проц., а в 1937 г. в городах—100 проц. и на селе—70 проц. Многие виды медицинской помощи отсутствовали в дореволюционное время: не было диспансеров, помощи на дому, консультации, ясель и др. медицинских учреждений. В прошлом трудящиеся Белоруссии также не знали о курортно-санаторной помощи, организованного отдыха—в виде домов отдыха, физ-

культуры и туризма. Сейчас в БССР имеется 129 детских и женских консультаций. 264 постоянных яслей в городах нашей республики охватывают около 12.500 детей. Постоянными и сезонными детскими яслями на селе охвачено около 200.000 детей.

Правительством БССР с 27/VI 1936 г. по 1/X 1937 г. выплачено многосемейным женщинам 44.350 тысяч руб., охватив 14.400 матерей.

В 1937 году насчитывается 220 колхозных родильных домов.

В 1937 году детских коек в больницах БССР—600.

На предприятиях БССР имеется 282 здравпункта. Средний радиус обслуживания сельским врачебным участком в 1914 г. был 20,8 клм., а в 1937 г.—9,2 клм.

В результате всего нашего социалистического строительства мы имеем снижение заболевания и смертности, как общей так и детской, по БССР.

В 1910 г. общая смертность населения на 1000 чел. населения была 21,1, а в 1935 году—12,5, т. е. снизилась почти в два раза.

Детская смертность в возрасте до 1 г. в 1910 г. на 100 чел. родившихся—19,5, а в 1935 г.—8,8, т. е. снизилась больше чем в два раза. Значительно снизилась и заболеваемость, как например, по сифилису—больше чем в 26 раз по сравнению с 1914 годом.

По БССР мы также имеем большое снижение по туберкулезу, трахоме и др. заболеваниям.

Заболевания возвратным тифом, оспой совершенно ликвидированы.

А мы знаем, что в Белоруссии в дореволюционное время оспа, холера, брюшной тиф исчислялись огромнейшими цифрами.

* * *

Эти успехи в области здравоохранения в БССР достигнуты под руководством партии Ленина—Сталина в жестокой классовой борьбе, в беспощадной борьбе с контрреволюционными бандитами—троцкистами, зиновьевцами, бухаринцами, национал-фашистами—этими наймитами фашистских разведок, шпионами и диверсантами, всячески старавшимися подрывать наше социалистическое строительство. Эта вредительская банда старалась вредить особенно на тех участках, которые наиболее уязвимы для обороны нашей страны, а также возбуждать недовольство среди трудящихся. Наши успехи были бы еще более велики, если бы работники здравоохранения были бы более бдительными и сумели бы своевременно разоблачать подлых агентов фашизма, долгое время вредивших, а кое-где и теперь вредящих на конкретных участках работы.

Враги народа, сидевшие в Наркомздраве БССР, старались, с одной стороны, ослабить фронт борьбы с эпидемическими заболеваниями, а с другой—все делали для того, чтобы вызвать вспышки тех или иных эпидемий, как сыпной и брюшной тиф, дизентерия и др.

Намеченное на вторую пятилетку строительство санитарных учреждений, призванных бороться с эпидемическими заболеваниями, было заторможено этими врагами народа.

Был закрыт санитарный факультет при Мединституте, который должен был готовить санитарных врачей, необходимых для санитарного оздоровления страны и борьбы с эпидемиями. В настоящее время этот санитарный факультет уже открыт.

В результате вредительства врагов за последние годы, мы в ряде случаев наблюдаем рост эпидемических заболеваний. Вредители из системы Наркомздрава не вели с этими заболеваниями никакой планомерной и систематической борьбы.

Многие врачи и др. медицинские работники совершенно не уделяли этому вопросу внимания.

Фельдшера, работающие на врачебных участках вместо врачей, не в состоянии были выявить случаи сыпного и брюшного тифа и пропускали их под диагнозом «грипп». Были установлены факты, когда эпидемические заболевания распространялись через больницы (Шацкая, Кормянская и др.).

В настоящее время имеется постановление ЦК КП(б)Б и СНК БССР «О борьбе с эпидемическими заболеваниями в Белоруссии», которое обязывает всех председателей РИК'ов и заведующих райздравов, а также всех медицинских работников взяться серьезно за борьбу с эпидемическими заболеваниями, а также привести в порядок то оборудование, которое необходимо для борьбы с эпидемическими заболеваниями.

Ряд заведующих райздравов безобразно относятся к выполнению своих обязанностей. Так, заведующая Глусским райздравом т. Новикова ничего не сделала по реализации постановления ЦК КП(б)Б и СНК БССР, даже утеряла санплан.

Заведующая Узденским райздравом тов. Шабанова халатно относится к исполнению своих обязанностей. Присланная дезкамера на ст. Негорелое в адрес райздрава не была выкуплена и была продана с торгов. В этом же райздраве при проверке было обнаружено пять нераспакованных дезкамер, в то время, как райздрав писал об отсутствии дезкамер и просил прислать таковые.

Можно было бы умножить эти примеры, но и из приведенных фактов видно, что некоторые заведующие райздравами не взялись еще по-большевистски бороться за ликвидацию эпидемических заболеваний.

Большинство райздравов большую часть своего времени находятся в районах в длительных командировках и не выполняют своих прямых обязанностей, как заведующие райздравами.

К сожалению, ряд райисполкомов подошли к этому важнейшему политическому делу сугубо формально, ограничиваясь вынесением постановлений, дословно следующего текста: «Утвердить представленный райздравом план ликвидации эпидемических заболеваний (план прилагается)».

К таким райисполкомам следует отнести Чечерский, Уваровичский, Бешенковичский, Журавичский и др.

Дезинфекционные камеры по БССР в большинстве случаев бездействовали. Со стороны санитарных станций и райздравов не принято еще решительных мер к ремонту и применению в действие дезкамер (Лоев, Житковичи, Петриков, Чериков, Гресск, Костюковичи и др.).

В БССР было 26 эпидемических отрядов. Эти отряды были подчинены непосредственно Наркомздраву. Райздравы и санстанции не несли никакой ответственности за их работу. В результате отряды были предоставлены самим себе и в большинстве своем ничего не делали; в некоторых из них творились недопустимые безобразия.

Сейчас все эпидемические отряды закреплены за райздравами и санитарными станциями. Из полагающихся 113 санитарных врачей, налицо имеется лишь 58 чел. За последние три года наша респуб-

лика не получила ни одного нового санитарного врача. Не лучше обстоит дело и с водоснабжением, очисткой и банно-прачечным делом в наших городах.

Слуцкая, Полоцкая, Оршанская и др. больницы спускают свои сточные воды прямо в реку.

Наркомздравом БССР выделены 15 учреждений, наиболее опасных в смысле возможности инфекционных заболеваний через сточные воды. Но Наркомхоз БССР и горсоветы мало уделяют внимания этому вопросу.

Исключительно плохо идет новое строительство бань по БССР.

Без привлечения широкой советской общественности к делу борьбы с эпидемическими заболеваниями в БССР одни медицинские работники не справятся. Местные органы власти должны всемерно помочь медицинским работникам в этом деле.

* * *

Забота о матери и ребенке возможна только в стране, где власть находится в руках пролетариата, где партия и правительство проявляют исключительное внимание к самому ценному капиталу—человеку, где мать и ребенок находятся под особой охраной социалистического государства.

Враги народа старались всеми мерами задержать темпы строительства медицинских учреждений. Эти гнусные шпионы—агенты Гестапо законсервировали 21 об'ект—родильные дома, ясли, молочные кухни.

Сталинские об'екты строительства—родильные дома—строились с таким расчетом, чтобы дискредитировать в глазах населения это мероприятие партии и правительства. Строились типовые родильные дома на 4—7 и 15 коек в тех местах, где уже были родильные отделения.

Так, в Смолевичах, Заславле, Бобруйске и др. местах родильные дома были построены в нескольких метрах от существующих родильных домов на 50 и более коек.

Чтобы затормозить стройки, строительные материалы разбазаривались, перебрасывались на другие стройки.

Сейчас приняты решительные меры к ликвидации последствий на этом участке.

Колхозные родильные дома в большинстве своем работают плохо, не завоевали достаточно авторитета среди населения и в результате дают нагрузку в среднем в год только 12 рожениц. Питание в колхозных роддомах во многих случаях не налажено.

В Рогачевском районе, в Заболоцком колхозном родильном доме долгое время ссыпали торф и потребовалось много усилий, чтобы освободить помещение.

Консультации ОММ в сельских местностях работают неудовлетворительно, давая очень низкую обращаемость детей и женщин.

Институт ОММ не занимается организацией надлежащей работы в сельских консультациях и не помогает им.

По количеству постоянных ясель план выполнен на 79 проц., по количеству сезонных ясель—на 63 проц.

Наркомздрав БССР еще плохо руководит этой работой. Имеются случаи абортов, начавшихся вне лечебных учреждений, которые идут под квалификацией «самопроизвольных». Борьба с абортами ведется слабо.

Это говорит о том, что многие работники здравоохранения и врачи плохо проводят в жизнь декрет правительства о борьбе с подпольными абортами. Отсутствует политико-воспитательная и санитарно-профилактическая работа среди женщин.

Судебные органы также недостаточно принимают меры в этом отношении. Наша задача—в ближайший срок искоренить эти безобразия.

* * *

Немало навредили враги и в области распределения медицинских кадров. Так, из всех имеющихся в Белоруссии врачей—в сельских местностях работают только 345 чел., причем непосредственно на амбулаторных врачебных сельских участках работают лишь 75 врачей.

Из числа выпущенных в 1937 году 540 врачей в районах работают всего лишь 60 чел., а на врачебных амбулаторных участках—6 чел. Остальные все осели в городах.

В Минске один врач приходится на 300 чел. населения. Районы врачами обеспечены очень плохо.

Райисполкомы и райздравы и теперь недостаточно заботятся об улучшении бытовых условий врачей на селе. Так, в Богушевском районе имеется всего 4 врача. Двум врачам (муж и жена) до сих пор не предоставили квартиру, они ютятся в маленькой комнатушке. Добрушский и Чаусский районы не представляют врачам квартир. В Орше и Полоцке за отсутствием квартир, врачи живут в гостинице.

С этим безобразием надо покончить. Зарплата врачей на участках ниже, чем в городах.

О повышении квалификации сельских врачей не заботились. Райздравы никогда не созывались на специальные курсы.

Враги, долгое время сидевшие в руководстве Наркомздрава БССР, разоблачены и обезврежены.

Сейчас наша решающая задача в области здравоохранения—ликвидация последствий вредительства подлых врагов народа, очищение аппарата органов здравоохранения от всех чуждых, непроверенных и политически ненадежных людей.

Осуществление этой задачи требует от всех медицинских работников Белоруссии решительного повышения классовой бдительности, изучения людей, перестройки всей своей работы по-новому.

Надо навести большевистский порядок и дисциплину в лечебных учреждениях БССР, окружить больного заботой и вниманием.

Особое внимание—вопросам борьбы с эпидемическими заболеваниями. Единым фронтом все учреждения здравоохранения и медицинские работники БССР вместе с советской общественностью обязаны резко улучшить санитарно-эпидемическое состояние городов и сел нашей республики.

В центре внимания должны стоять вопросы расширения и улучшения лечебной помощи на селе и в пограничных районах.

Партийные и непартийные большевики—медработники БССР, беззаветно преданные родине, партии и советскому правительству, вооружившись большевизмом, под руководством партии и товарища Сталина мобилизуют все свои силы и знания для ликвидации всех последствий вредительства в области здравоохранения.

ПРОБЛЕМА БОЛИ

Проф. Д. А. Марков и А. Н. Хазанов

Из клиники нервных болезней Белорусского государственного медицинского института (директор проф. Д. А. Марков)

Проблема боли является одной из актуальнейших проблем современной медицины, привлекающей внимание врачей, физиологов и биологов. Этот интерес отчасти об'ясняется тем общеизвестным фактом, что боль является одним из основных и наиболее мучительных симптомов большого ряда болезней. Каждому из нас при тех или иных обстоятельствах приходится испытывать боль. С другой стороны, многие общие вопросы в механизме возникновения болей остаются еще неясными до настоящего времени. Отсюда и нередкая шаткость практических позиций в борьбе с болевыми синдромами. Впрочем боль как болезнь, повидимому, следует отличать от „экспериментальной" боли, вызванной уколом. Боль-болезнь—есть аффективная разновидность чувства прикосновения, а не особая категория чувствительности (Лериш).

На актуальность затронутых вопросов с теоретической и практической сторон указывает также программная тематика IV сессии Нейро-хирургического совета (Харьков, 1938 г.) и XVI годового заседания Неврологического общества в Париже (1937 г.), целиком посвященного проблеме боли.

Большинство основных исследований по вопросам общей физиологии и патологии боли связано с именами М. И. Асвацатурова, М. Б. Кроля, А. М. Гринштейна, А. Г. Молоткова, Л. А. Орбели, Губергрица, Гаусмана, Коган-Ясного, Проппера, Макарова, Хэда, Кеннона, Лериша, Шеррингтона, Фрея, Фёрстера, отчасти Эдриана, Рансона, Эрлангера, Гассера, Гольдшейдера, Рише, Пиерона, Альтенбургера, Вейцсекера, Ахелис, отчасти Дюссер де Баррена и др.

Работы советских ученых пролили новый свет на ряд вопросов, связанных с феноменом боли и содействовали в значительной мере пересмотру старого учения.

Иоганн Мюллер еще в средине прошлого столетия высказал мысль, что боль—не самостоятельный род ощущения, имеющий обособленную проводящую систему и считал, что разные рецепторы при определенной величине раздражения могут дать чувство боли. В дальнейшем господствующей стала точка зрения Фрея, допускавшего наличие специфических болевых рецепторов (свободные окончания) и болевых афферентных волокон, хотя против ее крайних положений свидетельствовали целый ряд серьезных возражений.

Так, еще в 80-х гг. прошлого столетия, Гольдшейдер указал на наличие двух видов тактильных рецепторов для механических деформаций кожи, из которых в одном превалирует подболевая, а в другом болевая фаза. Кроме того Гольдшейдер считал, что одни рецепторы отвечают на раздражение короткими сери-

ями импульсов, другие обладают суммационным эффектом. Можно себе представить рецепторы с короткой серией быстро затухающих разрядов и другие рецепторы, дающие ритмические импульсы на известном отрезке времени, которые поражают нервную систему, наподобие пулеметной стрельбы. Таким образом, по мнению Гольдшейдера второй нейрон не представляет собою специфического болевого проводника, а явления суммации происходят, главным образом, в спинальных клетках и т. д. Отсюда в них вызывается новое состояние, выражающееся потом в том, что ощущения начинают принимать тягостный, болевой характер.

Весьма интересен тот факт, что указание Гольдшейдера о ритмическом характере разрядов, идущих от репепторов, в наши дни подтверждено Эдрианом, пользовавшимся осциллографической методикой. Болевые импульсы характеризуются небольшой амплитудой и незначительной частотой колебаний токов действия.

Шарль Рише придерживался того взгляда, что разделение чувствительных волокон на тактильные и болевые происходит лишь в спинном мозгу, причем тактильные волокна продолжаются без перерыва, а болевые внутрисегментарно переключаются на собственно болевые пути и центры.

В 1905 году появились классические исследования Г. Хэда, показавшего на ауто-эксперименте (перерезка кожной ветви лучевого нерва) наличие двух видов чувствительности: филогенетически более старой и грубой—протопатической и более молодой, тонкой—эпикритической, характеризующихся различной последовательностью восстановления и другими физиологическими особенностями. Учение Хэда внесло много нового в разрешение проблемы чувствительности вообще и болевой в частности. Однако, необходимо указать, что в последнее время Сепп выступил с критикой теории Хэда о протопатической и эпикритической чувствительности в филогенетическом разрезе. Он считает, что сущность протопатической чувствительности вполне сводится к нарушению интегративной деятельности спинного мозга в зависимости от выпадения нормальных путей, по которым кожные рецепции достигают спинного мозга.

Таким образом старое учение о боли можно было бы резюмировать следующим образом. Боль является одной из форм чувствительности, равнозначущей другим видам чувствительности, имеющей свои специфические рецепторы, так называемые „свободные окончания". В этих специфических рецепторах, под влиянием раздражения адекватными воздействиями, возникает „болевой импульс", который по специальной проводящей системе—строго обособленным волокнам периферической нервной системы доходит до спинного мозга, где по таким же обособленным волокнам—антеро-латеральному пучку (f. spino-thalam.) импульс доходит до коры головного мозга. Кора же является единственным анатомическим субстратом ощущения боли. Зрительному бугру приписывалась пассивная роль и он рассматривался лишь как промежуточный этап в распространении болевого импульса с периферии к коре головного мозга.

Это старое учение о боли в результате новых данных, накопленных за последние годы как клиникой, так и лабораторными экспериментами, подверглось значительной ревизии. Раньше всего была более точно определена биологическая сущность болевого чувства и его отличие от других видов чувствительности. Чувство боли возникает лишь под влиянием раздражений, ведущих к разрушению организма или угрожающих этим разрушением. Основной чертой боли является то, что она возникает как реакция

на вредоносное начало, действующее на организм (ноцицептивный характер боли) и лишена элементов так называемого выбора. Характерным для болевых реакций является их непроизвольность и непреодолимость, их „императивность“, как это было отмечено еще Шеррингтоном. Болевое чувство именно и отличается от других видов чувствительности тем, что ведет к реакциям защитного характера. С точки зрения психологической боль представляет собой коррелят психического переживания разрушительного воздействия на собственное тело и этим она приближается к эмоциям (Астрацатуров). Отличительной чертой болевого чувства является отсутствие дискриминативной функции—различения качества внешнего воздействия. Боль резко аффектирует переживание чувства неприятного и стимулирует удаление от соответствующего раздражителя. В этом стремлении к удалению от источника разрушительного воздействия заключаются элементы примитивной эмоции, чувства страха. „Боль и эмоция представляются чрезвычайно тесно связанными общностью их биогенетических корней и тождеством их биологической сущности“,—говорит Аствацатуров.

Таким образом, с биологической точки зрения значение боли, как сигнала в момент опасности вряд ли можно оспаривать. (Шеррингтон). Эти соображения имеют, как известно, место по отношению к болевым ощущениям на то или иное внешнее раздражение. Впрочем, не следует забывать, что этот характер болевых ощущений составляет лишь небольшую часть по сравнению с болевыми феноменами, например, у человека при различных заболеваниях болеее глубоких органов. Эдриан указывает на то, что было бы лучше совсем не располагать никакой сигнализацией о боли, чем такой, которая превращает жизнь в мучение. Однако, мы знаем, что у человека боль нередко является самым начальным симптомом при различных заболеваниях, позволяющим иногда очень рано диагносцировать болезнь и применять соответствующую терапию. В этом аспекте Баркрофт полагает, что „предупреждение“, которое вызывается болью, удлиняет жизнь в большей степени, чем она укорачивается воздействием интенсивных болей.

Специфичность ощущений определяется как периферическим, так и центральным аппаратом чувствительности. Естественно что внимание исследователей было обращено на выяснение сущности болепроводящей системы. Оказывается, что чем более дифференцированным представляется данный вид чувствительности, тем большей специфичностью обладает соответствующий ему концевой аппарат, тем более понижен порог возбуждения этого аппарата по отношению к определенным внешним воздействиям (сравните зрительный и кохлеарный рецепторы). Болевое чувство недифференцировано, примитивно, нонселективно—стало быть à priori можно предполагать, что болевая чувствительность не должна иметь дифференцированного концевого аппарата. Далее известно, что при патологических состояниях болевое чувство может возникнуть под влиянием неболевых раздражений. Учение о „свободных окончаниях“ базировалось на данных, полученных при исследовании роговицы, как будто бы лишенной других рецепторов, кроме „свободных окончаний“. Однако при сирингомиэлии роговица теряла болевую чувствительность, при сохранении тактильной. При известных условиях „свободные окончания“, теряя болевую чувствительность, становились тактильными рецепторами (Штейн, Аствацатуров). На этот счет имеются и другие данные. Со старым взглядом Фрея о специфических болевых точках конкурирует взгляд Фёрстера, показавшего на боль-

шом материале империалистической войны, что все чувствительные аппараты при известных патологических условиях могут служить рецепторами боли. Впрочем, последние данные Рансона, Гассера и Эрлангера, Эдриана, отчасти Проппера и др. указывают на известную относительную специфичность в нормальных условиях концевых аппаратов кожи и нервных волокон по отношению к болевым рецепциям.

Рансон, изучая много лет диаметр миэлиновых и безмиэлиновых волокон, их пропорциональное содержание в различных чувствующих нервах кожи, пришел к выводу, что безмиэлиновые волокна и отчасти миэлиновые малого диаметра, являются проводниками болевой чувствительности. Гассер и Эрлангер при помощи электрофизиологических исследований нашли, что чувствительные нервные волокна могут быть разбиты на отдельные группы (А, Б, С) в зависимости от их величины и скорости проведения волн возбуждения.

Эдриан допускает как наличие специфических концевых аппаратов для боли и нескольких видов нервных волокон для проведения боли, так и возможность восприятия и проведения боли при известных условиях (повреждение кожи, высокие температуры, кислоты и т. д.) различными нервными аппаратами.

На очень любопытных концепциях Бургиньона по вопросам классификации кожных рецепторов, исходя из чувствительной хронаксии, мы не имеем возможности здесь останавливаться.

Процесс, лежащий в основе чувствительной функции, не исчерпывается простым проведением импульса от концевого аппарата к центрам, а зависит от целого ряда динамических факторов. Громадную роль играет взаимодействие различных видов чувствительности и в первую очередь, антагонистическое взаимодействие тактильной и болевой чувствительности. На этом базируется феномен „гашения боли", когда острейшие боли, например, при Ротовской мералгии, утихали под влиянием усиленного тактильного раздражения—поглаживания. Степень и форма восприятия боли зависит от ряда динамических факторов, главным образом, от состояния возбудимости области боли и соседних областей. Как показал Хэд эпикритическая чувствительность тормозит протопатическую. Говоря о динамических факторах, влияющих на степень и форму восприятия боли, необходимо отметить, что к ним также относится степень раздражения периферических рецепторов, возбуждения таламического эссенциального ядра, выпадения корковой чувствительной функции и т. д.

Высказанный в свое время Штоффелем взгляд о существовании внутриствольных двигательных волокон, был затем перенесен на чувствительную сферу. Но работами Дойникова, Кемптона, Гейнмана и др. показано отсутствие функциональных внутриствольных группировок волокон. Однако известно, что существует разница в степени болезненности между различными чувствительными нервами. Некоторые из них в клинике (trigeminus, medianus, tibialis) иногда дают резкие болевые синдромы, а другие (radialis, n. cut. femoris lat. rami post. n. n. intercost) больше характеризуются парэстезиями.

Хордотомия заставила пересмотреть также вопрос о проведении болевых ощущений в спинном мозгу. Оказывается, что tr. spinothalam. не является единственным путем проведения болевого чувства, так как при его перерезке боль не всегда исчезает. Экспериментально и клинически доказано, что болевая чувствительность также проводится по одноименной стороне в области серого вещества (Grise-

aleitung Фёрстера) или в области fascic. proprius. Эти пути многократно прерываются и зигзообразно идут вверх, чем и об'ясняется, например, клинический факт так называемого освобождения нижних сакральных областей при более высоких поперечных поражениях спинного мозга (Aussparug). Наличие окольных проводящих путей для болевой чувствительности также подтверждается сравнительно анатомическими данными, так как у низших животных антеро-латеральный пучок представлен цепью невронов, идущих отчасти на своей стороне, отчасти перекрещивающихся на различных уровнях спинного мозга. Херрик указывает, что остатки этих филогенетически старых проводников, идущих вне перекрещенного антеро-латерального пучка, имеются и у человека, причем степень их наличия у разных индивидуумов различна.

В нормальных условиях эти проводники не играют существенной функциональной роли, но при патологическом состоянии болевые импульсы проводятся этими побочными проводниками. Хотя задние столбы являются проводниками чувствительности утонченного „кортикального" типа, при их поражении имеют место боли и парэстезии, которые Фёрстер об'ясняет прохождением в этих столбах центробежного пути, содержащего тормозящие боль волокна. Следует иметь в виду, что центростремительные волокна вступают в спинной мозг не только в составе задних, но и передних корешков (прорыв закона Белл-Мажанди) и Фёрстер доказал, что в нервных корешках существует вспомогательный путь для болевой чувствительности. Также необходимо учесть возможность проведения болевой чуствительности через пограничный симпатический ствол. Как известно, Ленглей и Гаскелл считали, что автономная нервная система не является проводником чувствительности. Фёрстер дает два варианта проведения боли через пограничный ствол: 1) вместе с периферическими нервами через r. comm. gris. в пограничный ствол, на уровне вышележащих сегментов, через r. comm. alb. в корешки и спинной мозг; 2) вместе с сосудами через аортальное сплетение в спинной мозг. Действительно, приходится допустить при известных условиях возможность проведения болевых импульсов вместе с сосудами. При каузальгии, когда имеет место повышенная возбудимость болевых центров, болевые приступы могут возникать под влиянием световых, звуковых раздражителей а также под влиянием импульсов из висцеральных органов. При такой патофизиологической ситуации, повидимому, все рецепторные аппараты могут быть связаны с болевым феноменом. В этом смысле болевая чувствительность может быть признана и за сосудами. Однако, некоторые авторы подвергают сомнению возможность проведения боли симпатическими волокнами, аналогично соматическим, оставляя за первыми роль адаптирующего аппарата по отношению к прочим механизмам чувствительности, что впервые было сформулировано Орбели. Прав Фёрстер, заявляя: „Болевые импульсы проникают в центральную нервную систему не по узко обособленному пучку волокон, а по тысячекратно извивающимся путям, и когда мы преграждаем главный путь, то почти всегда остается открытым какой-либо окольный путь, через который болевой импульс может достигнуть головного мозга". Здесь весьма очевидно выступает роль динамических факторов и их трудно переоценить. Иногда временное уничтожение боли, наступающее при хордотомии, является, повидимому, следствием динамического выпадения (явления шока, диашиза и др.) других резервных систем или их еще недостаточного включения в проведение болевых импуль-

сов. Гиперпатия при поражениях задних столбов говорит о взаимосвязи болевых и неболевых проводников, о взаимосвязи эпикритической и протопатической чувствительности. Исследования школы Орбели показали регулирующую и адаптирующую роль вегетативной нервной системы в процессах движения и чувствительности. Быховская и Эйдинова из клиники М. Б. Кроля, предварительно блокировав $^1/_4$ проц. раствором новокаина (50—100 кб. см.) нижний шейный узел, нашли, что ощущение боли при уколе булавкой вместо нормальных 3—7 секунд, после блокады держалось до 20 секунд.

Еще более ярко динамический фактор—нарушение взаимосвязи отдельных чувствительных систем, ведущих к возникновению боли—сказывается в клиническом явлении гиперпатии. Гиперпатией Фёрстер назвал болевой феномен, характеризующийся повышением порога раздражения, значительным скрытым периодом, интенсивным взрывчатым характером болевого ощущения, крайне неприятным характером боли, протеканием реакции по типу „все или ничего". Установлено, что гиперпатия возникает при условии потери тонкой тактильной чувствительности,—эпикритической чувствительности по Хэду.

Исследованиями Хэда, экспериментами Орбели показано, что зрительный бугор (nucl. essentialis thal. optici) является не промежуточным этапом в проведении болевых импульсов с периферии к коре, а анатомо-физиологическим субстратом элементарной формы болевого чувства. Также доказано, что кора не является единственным субстратом суб'ективного переживания чувства боли. Таламическая боль характеризуется высоким порогом раздражения, резким аффективным тоном, лишена точной локализации, сочетается с неопределенной двигательной реакцией, протекает по типу „все или ничего". Кроме того, таламическая боль диффузно распространяется и обладает длительным последействием. Сравнительно физиологически таламический чувствительный аппарат представляет собою подкорковую примитивную рецепторную функцию с наличием психического коррелята, чем отличается от сегментарного аппарата. От корковой рецепторной функции зрительный бугор отличается отсутствием дискриминативно-гностического элемента, в смысле распознавания качества внешнего раздражения, ноцицептивным характером реакции.

Патологические процессы в области зрительного бугра почти всегда сопровождаются резкими болями, а в области коры (поля 1, 2, 3, 5 и 7) обычно болями не сопровождаются. Этот важный факт безболезненности коры (болезненны лишь мозговые оболочки) установил еще Хорслей при первых операциях на мозгу. Кушинг и Фёрстер, раздражая электрическим током заднюю центральную извилину, получали от больных лишь указание на наличие парэстезий. Естественно, что выпадение функций чувствительной области коры не влечет за собой утраты примитивного чувства боли, которая, как указывалось выше, локализуется в зрительном бугре (Хэд, Холмс). При корковых поражениях утрачиваются гностически-дискриминативные виды чувствительности (тонкие виды тактильной чувствительности, локализация, мышечно-суставное чувство), элементарная же—ноцицептивная боль представляется повышенной (чувство неприятного при некоторых механических и температурных раздражениях). Временное понижение и утрату болевой чувствительности, бывающие в начальных стадиях корковых поражений, следует также об'яснить состоянием шока, диашиза в области зрительного бугра. Впрочем, не исключено, что кора голов-

ного мозга в восприятии болевой чувствительности играет роль высшего органа для тонкой качественной оценки этих состояний. Корковая и таламическая чувствительность оказывают взаимотормозящее воздействие. В частности, корковая чувствительность умеряет таламическую ноцицептивную боль. Это—частное проявление закона взаимоотношения коры с нижележащими отделами. Оно подтверждается данными онтофилогенеза.

Большое значение для клинициста имеет вопрос о болевой чувствительности внутренних органов. Внутренние органы, повидимому, обладают способностью к восприятию лишь болевых ощущений. Адекватным специфическим раздражителем для окончаний висцерорецепторных нервов является растяжение и сдавление. Характерной особенностью функции висцеро-рецепторного аппарата является известная легкость всевозможного рода иррадиаций. В этих случаях возбуждение с висцеро-рецепторных волокон распространяется на соматические рецепторные волокна, вступающие в спинной мозг на том же самом уровне, как и раздражаемые висцеральные рецепторы. Этим и об'ясняется появление зон Хэда, т. е. гиперэстетических областей, отличающихся самостоятельной болезненностью или при специальном исследовании (сдавление кожной складки, легкие уколы, прикосновение холодным и т. д.). Таким образом, при заболевании внутренних органов, как говорят, может иметь место „симпатическая проекция" на кожу. Зоны в области головы, шеи и лица, относящиеся к V и X черепно-мозговым нервам, могут рассматриваться, как „парасимпатические проекции".

Благодаря работам Хэда, Орбели, Верноэ и Бургиньона мы можем более глубоко проникнуть в механизм образования как гиперэстетических зон, так и отраженных болей и висцеро-моторных рефлексов (defense musculaire—при аппендиците).

В динамике болевых синдромов необходимо учитывать и целый ряд невро-гуморальных факторов.

Кеннон установил, что при болевых раздражениях отмечается повышенное содержание адреналина в крови.

В этой же области много сделано Л. А. Орбели и его школой (Нечаев, Серебренников, Лейбсон, Михельсон, Мушегян, Гзгзян, Волохов и др.), показавшего, какие значительные сдвиги в обмене организма происходят под влиянием болевого раздражения афферентного нерва. Оказывается, ощущение боли сопровождается значительнейшими обменными сдвигами, изменением функций висцерального и эндокринного аппаратов (замедление желудочной секреции, рефлекторная анурия, изменение тономоторного эффекта). Интересно отметить еще один факт, доказанный работами школы Орбели (Денисов и др.), а именно—гиперсекрецию задней доли гипофиза под влиянием болевого раздражения.

В этом же разрезе необходимо упомянуть и данные Губергрица по накоплению в организме кетоновых тел и повышенному содержению меди в организме при болях. Возможно, что и все болевые реакции и ощущения сопровождаются выработкой на периферии гуморальных „продуктов боли", которые могут иметь свою специфическую природу (Проппер, Люис и Фенг).

Эти данные еще больше подчеркивают громадное биологическое значение болевого раздражения.

Успехи, достигнутые при разрешении проблемы боли увеличивают и усиливают арсенал средств, которым вооружен врач для борьбы с болью. Надежды, которые возлагались на хордотомию в

значительной мере потускнели по изложенным выше причинам, хотя эта операция может и дать довольно длительный эффект. При лечении болей речь должна итти о воздействии на механизм, вызвавший болевой феномен. В тех случаях, где необходимо изменить биохимическую реакцию, этого нужно достичь соответствующей диэтой, вливанием глюкозы или серно-кислой магнезии, люминалом, пирамидоном, кальцием и т. д.

При наличии преобладания вегетативных компонентов показана блокада шейных узлов или почечной капсулы по Вишневскому. В некоторых случаях показана ганглиэктомия. Необходимо помнить, что ни ганглиэктомия, ни симпатикотомия не преграждают болевому раздражению путь в центральную нервную систему, а лишь вызывают некоторую перестройку адаптационно-регулирующего влияния вегетативной нервной системы.

Заслуживают внимания и изучения данные А. Г. Молоткова об оперативном вмешательстве на определенных периферических нервных стволах с болевыми проводниками.

С практической точки зрения чисто „периферическая концепция" возникновения болевых синдромов, например, при каузалгии, ампутационных болях, иррадиирующих невралгиях и т. д., нуждается в коренном пересмотре. Эти болевые синдромы оказались более сложными, не укладывающимися в узко-анатомические представления и имеющими ряд индивидуальных вариаций. Отсюда нередкие неудачи с денервацией заинтересованного участка. Здесь необходимо учитывать ряд динамических изменений и в самих центральных болевых аппаратах (спинной мозг, зрительный бугор) в смысле резкого повышения их возбудимости (реперкуссионной стадии).

Отсюда напрашивается практический вывод о желательности раннего оперативного лечения некоторых болевых синдромов, связанных с ранениями периферических нервов. Операция является показанной при первых признаках реперкуссивной стадии (синэтезиалгии, иррадиации болей и т. д.). Однако, и при развитии реперкуссивных феноменов иногда помогает даже незначительное воздействие на периферию (Umstimmung), например, при помощи кожно-новокаиновой инфильтрации. С другой стороны мы знаем; что хордотомия иногда может давать только временный эффект.

Все эти моменты еще раз подчеркивают, что мы должны отказаться от схематического узко-анатомического представления о сущности болевого процесса в пользу более сложного, динамического понимания болевых феноменов. На вопросах специальной физиологии боли и частной терапии болевых синдромов (неврохирургия, физиотерапия, психотерапия) мы здесь не имеем возможности останавливаться.

КОСТНО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Проф. Б. Н. Цыпкин

(По данным лаборатории ГИФОН'а)

По разделу костной патологии в лаборатории ГИФОН'а ведутся в продолжении последних трех лет работы, посвященные в основном костным нервно-дистрофическим процессам. Некоторые исследования уже закончены, а другая часть находится еще в работе; вот почему о них мы сможем сделать только предварительные сообщения.

Работы Сперанского и его сотрудников с несомненностью доказывают решающее значение нервного компонента в целом ряде патологических процессов. Если в отношении многих частных патологических форм имеются неопровержимые доказательства правильности концепции Сперанского, то в отношении костей до сих пор существовал пробел. В предисловии к нашей работе «Дистрофические процессы в костях» Сперанский пишет следующее: «По ряду причин нам (т. е. Сперанскому и его сотрудникам) не приходилось проверять роль нервного компонента в области патологии и клиники заболевания костей».

Вот почему мы и поставили перед собой задачу, исходя из общепатологической концепции Сперанского, обнаружить зависимость костных заболеваний от дистрофического поражения нервной системы.

Наши исследования прежде всего коснулись трофического остеопороза. Известно, что многие костные поражения сопровождаются так называемым пятнистым остеопорозом, а между тем сущность такового мало выяснена. Существует склонность у многих исследователей об'яснить «чисто» трофические процессы механическими причинами; так случилось и с остеопорозом, причину которого видели только в бездеятельности. Мы же пришли к выводу, что нет достаточных оснований остеопороз связывать с бездеятельностью, а что таковой является результатом дистрофического поражения нервной системы.

В последующей работе совместно с д-ром Мининой «К вопросу об асептическом некрозе» мы еще раз подтвердили на больных с врожденными вывихами бедра, что одной бездеятельностью нельзя об'яснить такой резко выраженный остеопороз, который наблюдается в первые месяцы после вправления. Далее в этой работе нами установлена общность между весьма несхожими по виду патологическими процессами, между остеопорозом и деформацией головки бедра после вправления. Этим самым выдвигается новая точка зрения на происхождение поздних деформаций и осложнений после вправления врожденных вывихов тазобедренного сустава.

Далее, благодаря наличию нервного компонента, мы установили общность между самыми разнообразными заболеваниям и (ревматизм, остеомиэлиты, переломы, дисторсии,

флегмоны и панариции). Все эти заболевания с разнообразной этиологией и с различным клиническим течением схожи между собой, т. к. нередко все они сопровождаются дистрофическим поражением нервной системы.

Наш клинический материал *) (артропатии, патол. переломы при заболеваниях спинного мозга, ранения периферических нервов) и полученные нами в эксперименте патологические переломы позволяют установить общность между костно-дистрофическими поражениями, вызванными совершенно разными заболеваниями (табес, глиоз, ранения периферических нервов).

В особенности поражают своим сходством табетические артропатии стопы с теми патологическими переломами, которые были получены нами у животных.

Был выявлен также целый ряд новых фактов по линии взаимоотношений костей и мягких тканей в периоде развития тех или иных патологических процессов. Это позволило разделить описываемые поражения на 3 типа: деструктивно-регенеративный, гангренозно-деструктивный и смешанный. Такая закономерность в локализации дистрофических поражений послужила основанием для дальнейшей работы по установлению связи между воспалением и нервной системой.

Получив в эксперименте у кроликов вульгарный и трофический остеомиэлиты, мы могли выявить, что инфекция для костной ткани является тем, что Сперанский называет «вторым ударом».

Для того, чтобы расширить и углубить затронутую нами проблему, необходимо было включить в сферу наших исследований целый ряд других костно-патологических процессов, для которых связь с нервным компонентом еще не была доказана. В свою очередь мы должны были начать работу над созданием других индикаторов-стандартов костно-патологических процессов. Одним из таких стандартов явился полученный проф. М. Н. Шапиро и д-ром Тайцем Ю. И. экспериментальный спондилоз. Подчеркиваем, что получение экспериментального спондилоза само по себе есть ценное наблюдение, которое дало много нового в патологии позвоночника. Продолжая в дальнейшем работу над повреждением межпозвонкового диска, Ю. И. Тайцу удалось получить calcinosis intervertebralis только у тех животных, у которых одновременно производилось воздействие на спинно-мозговую жидкость; у контрольных же животных об'извествление межпозвонкового диска не было обнаружено ни в одном случае. Таким образом устанавливается по всей вероятности, связь между об'извествлением межпозвонкового диска и нервной системой. В настоящее время Тайц производит более углубленное и детальное исследование этого интересного экспериментального наблюдения.

Каково влияние нервной системы на процессы регенерации вообще и костной в частности? Ответы на этот вопрос имеются весьма противоречивые. А между тем решение этой проблемы имеет большое значение как для общей патологии, так и для частной патологии костей.

Существует мнение о том, что при перерезке нервов, кости так же срастаются, как при полном сохранении периферических нервов. Если некоторые исследователи и находили кой-какие изменения в регенерации костной ткани при повреждении нервов, то все это

---

*) Ортопедическая клиника ГИФОН'а.

относилось за счет механических факторов: значительное смещение костных отломков, выпадение двигательной функции и чувствительности считались причиной тех или иных отклонений в регенерации костной ткани; сами же изменения эти у различных исследователей имели разную форму и степень.

Нашему сотруднику Р. М. Мининой на основании экспериментальных наблюдений большого количества микроскопических срезов и рентгенограмм удалось доказать в какой мере и в какой форме повреждение нервной системы может изменить регенерацию костной ткани.

С методической стороны должен был быть выбран подходящий индикатор; таковой мог быть получен только при минимальной травме. Чем больше наносимая травма, тем труднее в условиях эксперимента уловить последовательное развитие процесса. Большая травма может сама явиться источником нового раздражения для нервной системы; при большой травме трудно избегнуть возникновения случайных, добавочных травм.

Регенерация костей в эксперименте была изучена весьма подробно во всей своей последовательности и закономерности. Повреждение нервной системы позволяет заключить, что на под'опытной стороне регенерация костной ткани на разных этапах своего течения имеет иную форму и иную структуру, чем у контрольных животных.

Окончательный исход регенеративного процесса мало чем отличается от обычного, но на этапах своего течения характер процесса резко изменялся: периостальная мозоль теряла свое преобладающее значение, появлялось большое количество хрящевых и эмбриональных клеток; одновременно происходит значительное понижение остеогенных свойств кабиального слоя надкостницы. Мининой Р. М. удалось также доказать, что на симметричном месте на другой, здоровой ноге также в значительной степени процесс регенерации менял свой характер как в количественном отношении, так и в качественном. Степень выраженности изменений на здоровой ноге подчас отставала от под'опытной стороны, а подчас превосходила таковую. Этими опытами удалось подтвердить и в отношении костей правильность положения Сперанского, что нервная травма на одной стороне может вызвать дистрофические изменения на противоположной стороне в пределах данного сегмента. Распространение раздражения на противоположный конец данного сегмента происходит, повидимому, как вследствие включения рефлекторных механизмов, так вследствие симметричного поражения нервной системы. Таким образом этими исследованиями доказано, что существует связь между нервной системой и регенерацией костной и выявлена конкретная форма воздействия нервной системы на регенерацию кости.

Имеются у нас также предварительные данные, позволяющие предполагать, что не только соматическая нервная система, но и вегетативная оказывает воздействие на регенерацию кости.

Ряд наших работ касался старого спора о влиянии нервной системы на процесс воспаления. Всем известны работы целого ряда крупных патологов, безоговорочно утверждающих, что в денервированных тканях воспалительный процесс протекает так же, как и в нормальных. Клинические же наблюдения говорят о другом. У целого ряда больных, страдающих повреждением периферических нервов, процессы воспаления и хронической травматизации проте-

кают иначе, чем в норме. Достаточно бывает незначительного внешнего воздействия на такую конечность, чтобы воспалительный процесс принял бы бурное и длительное течение. Наши экспериментальные наблюдения подтвердили и еще больше уточнили эти клинические наблюдения. Оказалось, что на конечности с поврежденной нервной системой малейшее внешнее воздействие, осложненное в дальнейшем инфекцией ведет к тяжелому воспалительному заболеванию, которое завершается обширным и глубоким дистрофическим поражением как мягких тканей, так и костей; нередко исходом этого воспалительного процесса бывала смерть под'опытного животного. Та же травма, нанесенная контрольным животным, не вызывала никаких изменений.

Клинические наблюдения указывают на излюбленную локализацию дистрофических поражений при повреждении периферических нервов (седалищного и срединного нервов). Наши эксперименты также подтвердили вышеуказанное положение. Какова причина этих излюбленных локализаций? Большинство исследователей полагает, что решающим моментом в этом вопросе являются механические факторы. Сторонники этого мнения полагают, что вся конечность лишена двигательной функции и чувствительности, а преимущественная локализация дистрофических процессов на определенных участках конечности об'ясняется тем, что последние (участки) подвергаются наибольшей статико-динамической нагрузке; увеличение же нагрузки является источником травматизации излюбленных мест локализации трофических поражений. Для выявления значения механических факторов мы приступили к подробному изучению статико-динамических функций задних конечностей как у нормальных кроликов, так и после перерезки периферических нервов. Эти наблюдения позволили нам выявить целый ряд новых данных относительно нагрузки отдельных частей стопы во время ходьбы и в покое как в патологических условиях, так и в норме. При сравнении патологии с нормой нам удалось проследить все этапы развития паралитической контрактуры и форму таковой (разгибательная контрактура в голеностопном суставе, сгибательные контрактуры в коленных и тазобедренных суставах). Выводы наши таковы: **1) механические факторы не являются решающим моментом в деле возникновения, течения и исхода воспалительного процесса; 2) участки стопы наиболее нагружаемые оказались наиболее устойчивыми в отношении развития дистрофического процесса; 3) излюбленные же участки стопы в отношении локализации дистрофических процессов оказались или в равных условиях нагрузки, а подчас и даже в лучших условиях по сравнению с остальными отделами стопы.**

Попутно на месте преимущественной локализации дистрофических процессов нами были изучены еще до момента вызывания воспалительного процесса морфологические изменения как со стороны костей, так и кожи; остеопороз нередко сопровождался целым рядом разнообразных кожных изменений, к каковым можно отнести резкое утолщение и разрастание Мальпигиевого слоя, значительное ороговение, а подчас явления атрофии, переходящие в полное исчезновение Мальпигиевого слоя.

Такова в основном морфологическая картина пред'язвенного состояния кожи.

Этим исчерпываются в основном работы раздела костной патологии в экспериментальной лаборатории ГИФОН'а.

БИОЛОГИЯ ПЛАТЯНОЙ ВШИ.

Проф. И. Т. Титов.

После того как эксперементальными работами Nicoll'я и др. было прочно установлено, какую роль в заболевании человека сыпным тифом играют вши, что последние являются единственным носителем и передатчиком инфекции и что сыпнотифозный больной без вшей не опасен для окружающих, невольно возникла мысль, что бороться с сыпным тифом можно только путем борьбы со вшами. Но для того, чтобы успешно бороться со всяким врагом, нужно прежде всего познать врага, изучить его повадки, слабые и сильные стороны и только при этих условиях можно расчитывать на успех в борьбе. А знаем ли, мы врачи, призванные бороться с сыпным тифом, биологию вши. Я беру на себя смелость сказать, что нет. И настоящая статья имеет целью пополнить этот пробел, познакомить врачей с условиями жизни, питания, размножения вшей. Только при знании этих биологических данных врач сумеет в каждом данном случае, при любой обстановке порекомендовать и применить те мероприятия, которые должны привести вошь к гибели.

Как известно, на человеческом теле паразитируют 3 вида вшей: платяная, головная и лобковая. В эпидемиологии сыпного тифа центральное место занимает платяная вошь, но нельзя совершенно игнорировать и головную вошь, так как известно, что путем скрещивания платяной и головной вшей получается поколение гибридов, могущих быть носителями сыпнотифозного вируса.

Платяная вошь обычно крупнее и менее подвижная чем головная. Длина ее тела у самцов достигает 3 мм., а у самок около 4 мм. Гниды, т. е. яйца, имеют длину 0,8 мм. и ширину 0,3 мм.

Как показывает само название, платяная вошь живет на платье и главным образом на белье чаловека, периодически перебираясь для питания на тело человека. Швы, складки белья являются излюбленным местоприбыванием вши и вообще защищенные, теплые и влажные места, как то: подмышечные впадины, верхняя часть спины между лопатками, в кальсонах и брюках—область пояса и промежности доставляют вшам покойный и уютный прием. Обычно в рубашках вшей больше чем в кальсонах. Так Peacock, обследуя во время империалистической войны английских солдат, находил среднее количество вшей в рубашках 10,5, тогда как в кальсонах их было только 4,2. Вообще же количество вшей, паразитирующих на одном человеке, может достигать огромных цифр. Тот же Peacock приводит два случая, где в рубашке одного солдата было насчитано 1355 вшей и 4260 гнид, а в рубашке другого 10428 вшей и приблизительно такое же количество гнид. Платяная вошь не отличается особенной подвижностью и температура среды в этом отношении играет большую роль. Чем благоприятнее t° (приблизительно 25—30° по С), тем больше подвижность вши и при 25° вошь в одну минуту проползает приблизательно 20—30 сант.,

при 5 же градусах вошь делается неподвижной и самостоятельных движений не проявляет. Несмотря на малую подвижность они могут однако покрывать значительные расстояния в 9—10 футов, а то и больше, при чем могут передвигаться не только по горизонтальным поверхностям, но и по вертикальным, подымаясь на высоту 3—4 футов. Кроме самостоятельного передвижения вши могут переноситься ветром и как это ни странно, но и мухами (Галли-Валерио). Проф. Вербицкий описывает случаи, когда комиссия из офицеров и инженеров, обследовавшая баталион солдат на открытом воздухе при ветре средней величины, находясь на расстоянии 50—100 метров от того места, где раздевались солдаты, могла обнаружить на собственной одежде по несколько экземпляров (1—4) вшей. Обладая сильной мускулатурой и сильными цепкими ногами с коготками вши могут протискиваться через щели и узкие места и пролезать даже через слой рыхлого песка или земли толщиной около 30 сант. Локализируясь преимущественно в белье и одежде, вши однако могут находиться и на теле человека, где излюбленными местами их являются лобковая, подмышечная и межлопаточная области, седалищная складка и крестец, а также задняя часть шеи. При сильной вшивости, платяных вшей находили и на волосистой части головы. С обовшивевшего человека вши могут переползать и на окружающие его предметы, как-то: верхнюю одежду, постель и т. д., где и могут оставаться без пищи приблизительно в течение 7—10 дней, как это показали наблюдения д-ра Шустовой из лаборатории Линдемана. На жизнеспособность голодающих вшей большое влияние имеет температура. При оптимальной t⁰, когда жизненная энергия вшей осебенно велика голодающая вошь выживает только 1—3 дня, тогда как при 10—20⁰ она погибает через 7 дней а при 6 даже через 10.

Платяная вошь питается обычно живой кровью человека, при этом, отличаясь прожорливостью, она насасывает такое количество крови, что часто не может ее полностью переварить и в выделяющихся испражнениях можно обнаружить совершенно не измененную кровь. Сосание крови происходит таким образом: при помощи выворачивающейся из ротовой полости короткой мягкой трубки, усаженной кожистыми зубцами, вошь присасывается к коже и таким образом ее ротовая полость образует герметически закрытое пространство, сообщающееся только с ампулорасширенным пищеводом, играющим роль насоса. В нижней части ротовой полости в особом влагалище помещается стилетообразное жало, которое при помощи сильно развитой мускулатуры выдвигается и пронизывает толщу кожи. В это же время из слюнных желез, открывающихся в задних углах указанного влагалища, выделяется смазывающая жало слюна, которая с одной стороны мешает свертыванию крови, а с другой является носительницей вируса сыпного тифа, вызывает раздражение кожи и зуд, развивающийся сейчас же после укуса вши. Взрослая вошь обычно питается 2 раза в день, каждый раз по 9—22 минуты, но иногда и значительно дольше по 1—1½ часа. Если вошь питается 3 раза в день, то сосание продолжается более короткий промежуток времени. Частота и продолжительность питания зависит от температуры окружающей среды: при оптимальной, около 35⁰С, температуре, когда все жизненные процессы вши достигают своего максимума, увеличивается и потребность в пище. Отсюда понятно, что если вши при указанной t⁰ приходится голодать, то она гибнет уже в течение первых суток, тогда как при более низких температурах она без пищи может жить в течение 10 дней.

По наблюдениям некоторых авторов (Линдеман, Неллер и др.) платяная вошь, может также питаться кровью обезьян и поросят, обстоятельство, которое навряд ли имеет какое-либо практическое значение, но которое в некоторых случаях надо иметь в виду. Испарения и выделения человеческой кожи повидимому необходимы для вшей, но какой фактор играет при этом роль: влага ли или химические составные части выделений до настоящего времени остается неразрешенным вопросом. Среди широких масс населения существует мнение, что одни люди как бы предрасположены к вшивости, в то время, как у других вши встречаются реже. При этом думают, что вшей привлекает к данным людям запах их кожных выделений. Что эти запахи различны, не подлежит сомнению. Ведь собака по запаху узнает местопребывание своего хозяина. Однако у вшей чувствительность к запахам повидимому отсутствует. Опыты произведенные в этом направлении Гамалеей, показали, что ползующая вошь легко попадает и в каплю эквалитового масла, нанесенного на кожу, где она быстро погибает и в камфорное масло и в раствор нафталина в хлороформе и вообще, оставив тело своего хозяина, где, казалось бы, она привыкла к определенному запаху, вошь не стремится к нему и ползает в том направлении, где имеются наиболее благоприятные тепловые условия. Эти тепловые условия повидимому и привлекают вошь к человеческому телу. Гамалея считает, что голодную вошь привлекает тепло, сытая же вошь удаляется с теплой кожи на белье. Блуждание вшей, кроме указанных моментов, Peacock об'ясняет также половым влечением, и во время этих блужданий вошь переползает с одного человека на дугого, если для этого имеются соответствующие условия: тесный контакт людей, спанье в одной постели, ношение одной и той же одежды разными людьми и т. д.

Продолжительность жизни вшей, как видно из всего вышеизложенного зависит от питания, влажности, температуры и т. д. В среднем можно считать, что вошь живет приблизительно немного больше месяца (от 34 до 46 дней по опытам Сикора). В течение этого времени самки оплодотворяются и при благоприятных условиях (достаточном питании, соответствующей t^{0} и т. д.) откладывают свои яйца—гниды. Число откладываемых яиц в сутки колеблется между 5—8. Общее же количество отложенных одной самкой яиц может достигать 200—295 штук, при чем откладывание яиц происходит и после удаления от самца приблизительно в течение 16—20 дней. Гниды при помощи особого клеющего вещества плотно прикрепляются к шереховатым волоскам шерсти или хлопчато-бумажным нитям и реже к шелковым нитям, так что ходячее мнение о том, что шелковое белье предохраняет от вшивости справедливо только отчасти. При благоприятных условиях, т. е. при t^{0} между 30 и 35° и известной степени влажности личинки вылупляются через 6—7—8 дней. Температура в 38—39 градусов уже вредна для развития зародыша, а при 40—41° развитие зародыша прекращается. Точно также при t^{0} ниже 20° развитие яиц приостанавливается, хотя яйца могут оставаться жизнеспособными еще в течение 40 дней. Гниды в начале представляются прозрачными, блестящими, но в скорости приобретают желтоватобурую окраску. Вылупившиеся из яиц молодые вши малы, прозрачны и еле заметны. На 3, а чаще на 5 день они начинают линять, вторая линька происходит на 8—9 день и наконец третья приблизительно на 12 день. По Готшлиху через 15—18 дней молодая вошь достигает половозрелого состояния. Чтобы составить себе представление о бы-

строте размножения вшей надо произвести следующий расчет. Если вошь ежедневно откладывает 8 яиц, а период плодовитости продолжается приблизительно 35—40 дней, то одна вошь в течение своей жизни даст поколение в 320 вшей, из которых часть в свою очередь даст внутчатое поколение, таким образом вошь к моменту своей гибели оставит поколение по вычислениям Бакот в 4160 особей, и нет ничего удивительного, что вшивость иногда достигает колоссальных размеров, когда с одной рубашки снималось до 16000 вшей.

Главным распространителем вшей является сам человек. С его белья вши залезают в верхнюю одежду, постель, солому, на которой он спит, и отсюда могут наползать на других людей, так или иначе соприкасающихся со вшивым человеком или его вещами. После смерти человека, когда тело его начинает охлаждаться, вши расползаются и таким образом, если дело идет о сыпнотифозном трупе создается очаг распространения инфекции.

Бороться с сыпным тифом это значит бороться со вшами. Победив вошь, мы победим сыпной тиф. Поэтому знание условий, неблагоприятствующих развитию вшей, и знакомство с воздействиями, убивающими вшей и гнид, является обязательным не только для санитарных врачей, врачей лечебников, но и для каждого гражданина, как социальной единицы.

Вшивость вообще есть признак некультурности, неряшливости, несоблюдения элементарных гигиенических условий. Со всем этим можно бороться только социальными мерами и в нашем Союзе для этого имеются все условия. Чистоплотность в быту, частое посещение бань, частые смены белья, вот те условия, которые гарантируют от вшивости. Но в настоящее время, когда в отдельных местностях еще приходится натыкаться на вшивых людей, мы должны знать, какими приемами можно уничтожить вшей. Приемы эти могут быть разбиты на 2 группы: физические и химические. К физическим относится механические, термические; химические же охватывают большое количество средств, которые в различной концентрации и через различные промежутки времени убивают вшей. Надо вообще сказать, что вошь благодаря своему хитиновому покрову является довольно выносливой к различным воздействиям. Одним из наиболее надежных способов борьбы со вшами являются бани-пропускники. Они состоят из следующих помещений: раздевальни, собственно бани, одевальни и дезинсекционной камеры. В раздевальне человек снимает верхнее платье и белье и сейчас же сдает его в дезинсекционную камеру, после чего переходит в баню, где тщательно моется мылом с применением губки или щетки и вымывшись переходит в одевальню, куда к этому времени поступает и его одежда и белье, подвергнувшиеся дезинсекции. Дезинсекция производится или сухим жаром или каким-либо убивающим вшей газом. О влиянии на вшей мы имеем следующие экспериментальные данные (Гейман): при 55° вши погибают в 45 м., а гниды в 1—1¼ часа; при 60° вши гибнут в 20—30 м., гниды в 30—45; при 80°—вши в 5 мин., а гниды через 15 м. По данным Бакот в кипящей воде как вши, так и гниды погибают через ½ м., в воде же нагретой до 55° только через ½ часа. Из этого следует, что для дезинсекции сухим воздухом последний должен быть нагрет градусов до 80, одежда и белье должны быть развешены, а не свернуты в узел, для того, чтобы горячий воздух мог бы более или менее равномерно проникнуть во все складки,

и в этом горячем воздухе вещи должны оставаться не менее 15—20 минут, а при 60° не менее часа. Что касается десинсекции при помощи газов, то для этой цели чаще всего применяется сернистый газ. Камера в этом случае должна герметически закрываться, а содержание сернистого газа доводится до 4 проц., при условии пребывания вещей в течение 3—4 часов. Сернистый газ или доставляется в готовом виде, в бомбах и вводится в помещение через резиновую трубку, вставляемую в замочную скважину. Потребное количество газа исчисляется из расчета 10 клг. на 100 куб. метров пространства. Чаще однако пользуются сжиганием серы с прибавкой спирта или в особенных аппаратах (Клентоновские) или на листах, положенных на огнеупорных кирпичах. Вместо серы можно пользоваться сероуглеродом с прибавлением к нему 5 проц. по об'ему воды и денатурированного спирта. Можно пользоваться также хлорпикрином, но для этих целей необходим целый ряд приспособлений и предосторожностей в виду его чрезвычайной ядовитости. Как сернистый газ, так и хлорпикрин безусловно убивает все живое.

Дезинсекция белья в домашней обстановке проще всего производится кипячением его в течение $^1/_2$—1 часа в воде со щелоком, а если почему либо кипятить белья нельзя, то его замачивают на сутки в горячем 3—5-проц. растворе мылонафта, нафтализола и др.

При деревенской обстановке дезинсекцию носильной одежды и белья можно произвести в русской печи. Для этой цели истопить печь, как это делают для печения хлеба, и очистив ее от углей на доске или рамах, покрытых влажной тряпкой вдвигают в печь десинсецируемые вещи и оставляют их на различные сроки в зависимости от t° в печке—30—40—50 м. Такую закладку можно производить несколько раз, при чем при каждой последующей закладке вещи остаются на более продолжительное время. Для дезинсекции белья и тонкой одежды можно пользоваться и горячим утюгом, при чем особенно тщательно разглаживают рубцы, складки, где чаще всего помещаются как вши, так и гниды.

Что касается химических веществ, то чаще других пользуются карболовой кислотой (5-проц. раствор убивает вшей в 40 минут, 3-проц. в течение 2 часов, а 1-проц. в течение 4 часов), крезолово-мыльным раствором (3—5-проц. раствор убивает вшей в 1 час, а 1-проц. в течение 4 ч.), раствор сулемы 1:300 (Интересно что раствор сулемы 1 : 1000 убивает гнид, а не убивает вшей), ректификованным скипидаром, керосином, серой и белой ртутной мазью, ксилолом, бензином, хлороформом, анизолом и рядом других веществ. По наблюдениям Кулагина вши быстро гибнут в табачном настое. Вообще относительно химических веществ надо отметить, что большинство их при непродолжительном применении действуют на вшей оглушающим образом, после чего они могут оживать, и только при известной продолжительности действия вши и их гниды погибают окончательно.

Что касается освобождения от вшей самого человека, то после стрижки волос на голове, подмышками, на лобке тело тщательно моется мылом губками или щетками, излюбленные вшами места можно натереть серой или белой ртутной мазью, а волосистые части, если почему либо нельзя волосы сбрить, смачивают сабодиловым уксусом, керосином, перувианским бальзамом или раствором сулемы 1 : 100.

Как видно из всего вышеизложенного, средств борьбы со вшами очень много. Применение того или другого из них часто зависит от опыта дезинсектора, окружающей обстановки, наличия тех или других химикалий и ряда других условий. Дезинсецировать одного человека не трудно, несколько труднее дезинсецировать семью, и очень трудно дезинсецировать большой коллектив. В этом отношении может помочь только санпросвещение, внедрение в массы сознания необходимости соблюдать гигиенические правила, поддерживать в чистоте свое тело, белье, одежду и жилище и только такими коллективными мерами мы сможем изжить вшивость, а вместе с тем и сыпной тиф.

ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ОБ ЭТИОЛОГИИ ТРАХОМЫ

Проф. М. А. Дворжец

Гельмгольц в своем знаменитом произведении „О зрении", [1]) признавая глаз, важнейшим из всех органов чувств, следующим образом характеризует его значение: „Поэты воспевали его, ораторы восхваляли, философы прославляли его, как мерило, указывающее на то, к чему способны органические силы природы, а физики пытались подражать ему, как недостижимому образцу оптических приборов. Восторженное удивление перед этим органом действительно весьма понятно, если подумать о том, каковы его отправления, если вспомнить о его способности проницать пространство, о быстроте, с которою в нем сменяется масса чудно-окрашенных образов, наконец о богатстве созерцаний, доставляемых нам этим органом".

И вот этот наиболее ценный орган, подвержен целому ряду внешних воздействий, вызывающих в нем ряд патологических изменений, понижающих его функцию от ничтожных, едва заметных степеней, до полного лишения этой функции, т. е. до полной слепоты.

Одно из наиболее видных мест среди этих патологических изменений глаза занимает трахома, которая, являясь одной из наиболее частых причин слепоты (по Головину—21,4 проц. всех слепых в дореволюционной России были обязаны своей слепотой трахоме, а по Савваитову в 1926 г. этот процент у нас в Союзе равнялся—20,64), страшна еще и тем, что, быстро распространяясь и продолжаясь много лет, выводит из строя огромное количество трудящихся на долгий период времени.

Таким образом, трахома—заболевание глаз, которое по своим последствиям может быть причислено к наиболее зловредным болезням человека. Доставшись нам в наследие от царизма, она особенно распространена у нас в Союзе в тех местностях нашей огромной территории, которые в дореволюционное время были на положении полуколоний и поэтому сильно угнетаемы царским правительством.

Одной из таких полуколоний была нынешняя БССР: здесь с необычайной силой был развит разгул царского самодержавия и вследствие этого на чрезвычайно низком уровне стояло культурное развитие трудового населения и его материальное благосостояние.

В связи с этим, трахома нашла себе здесь весьма благоприятную почву для своего развития и распространения; она имела возможность так глубоко пустить свои корни, что, несмотря на самые благоприятные условия, созданные после Октябрьской революции, выкорчевывание этих глубоких корней, которые на протяжении многих веков, сумели значительно окрепнуть, представляет собой не легкую задачу.

---

[1]) Изд. журнала „Научное обозрение" 1896 г.

Однако, с первого момента своего существования, советская власть, поставив перед собой одной из основных задач оздоровление трудящихся, принялась за борьбу с трахомой и достигла в этом отношении значительных успехов.

Но несмотря на достигнутые успехи, у нас все же трахомы еще много, и борьба с ней еще не может быть снята с повестки дня.

Наоборот, успехи в этом деле должны нас воодушевить к дальнейшей борьбе с еще большей энергией и вести эту усиленную борьбу до быстрой и окончательной ликвидации.

* * *

Трахома—болезнь заразная, это было ясно уже с древних времен, и пытливый ум ученого стал искать возбудителя этого страшного заболевания, ведущего в те времена неминуемо к слепоте.

С момента первого сообщения до настоящего времени имеется богатейшая литература по этому вопросу. Мы позволим себе остановиться только на основных моментах.

Пальма первенства в этом смысле принадлежит Заттлеру, который в 1881 году на XIII с'езде офталмологического общества в Гейдельберге доложил о выделенном им из трахоматозного секрета и из трахомных зерн при различных стадиях процесса грибке-микрококке, по своей величине несколько меньшем гонококка. Эти микрококки, как описывал их Заттлер, встречаются то в одиночку, то парами, а иногда лежат группками в 3—4 экземпляра, образуя равносторонний треугольник или четырехугольник, но отдельные особи друг с другом не соприкасаются. Вся группа окружена слизью и находится в постоянном движении. В трахоматозных зернах, по словам Заттлера, они группируются, главным образом, вокруг ядер и их остатков, реже в промежутках между этими зернами или в окружающей ткани. Посев из содержимого зерна в сахарный бульон или жидкую желатину давал рост микрококка при T° тела.

В следующем году, на XIV заседании того же общества, Заттлер указал, что его микрококк дает особенно хороший рост на плотных питательных средах, в частности на кровяной сыворотке.

Только по прошествии 7—8 дней на месте прививочного штриха появляются бледно-желтоватые матовые точки, хорошо видные невооруженным глазом. В морфологическом отношении эти микроорганизмы совершенно сходны с другими микроорганизмами, встречающимися в отделяемом кон'юнктивы.

На этом же заседании он упоминает, что в отделяемом нередко встречаются палочки, которые своим быстрым ростом могут заглушить рост чистой культуры трахоматозных микрококков.

Прививки культур животным дали отрицательный результат. Взявши же микроорганизмы из 3-й генерации этой культуры и введя их в кон'юнктивальный мешок одной девушки, ему через 5 дней удалось вызвать первые признаки трахомы, развившейся потом в известную клиническую картину.

Следующее исследование по вопросу о бактериологии трахомы, принадлежит Коху. Участвуя в холерной экспедиции в Египте, он в 1883 году опубликовал результаты бактериологического исследования 50 случаев так называемого египетского воспаления глаз, и пришел к заключению, что дело идет о двух самостоятельных болезнях: одна из них протекает злокачественно и вызывается микроорганизмом, имеющим сходство с Нейссеровским гонококком, и вероятно идентична с гонорреей, другая вызывается маленьким бациллом

находимым Кохом в большом количестве в гнойных клетках, является менее острым и менее злокачественным процессом. Ценность работы Коха значительно уменьшается от того, что им не приводятся истории болезни.

В 1886 г. Михель изучил эпидемию так называемого египетского воспаления глаз в одном из приютов для мальчиков в Ашафенбурге. Из 97 мальчиков 14 болели тяжелой формой трахомы, 55—легкой.

У некоторой части из этих больных Михелю удалось выделить, главным образом, из содержимого фолликула кон'юнктивы, мелкие диплококки, состоящие из двух сегментов шара и отличающиеся слабым развитием разграничительной линии. Они располагаются большей частью в форме неправильных кучек, очень редко длинными полосами по 10—20 кокков; никогда их не удалось автору наблюдать внутри клеток, а всегда между ними.

Диплококки эти, которые автор называет трахомкокками, окрашиваются всеми основными анилиновыми красками и не обладают собственным движением, напротив того, констатированы ротаторное и осциляторное движения.

Прививка микроба на животных дала отрицательный результат: „прививкой уколом в кон'юнктиву человеческого глаза вызывает типичную трахому" (Михель).

В 1887 г. Шмидт, изучая микроорганизмы при трахоме, пришел к заключению, что трахома болезнь микотическая и зависит от поступления в ткань кон'юнктивы специфического болезнетворного микроорганизма.

Что касается трахомкокка Михеля, то, полагая, что Михель имел не чистую форму трахомы, автор говорит, что микроорганизм этот всегда более похож на Staphylococcus pyogenes.

Интересно с нашей точки зрения ошибочное утверждение автора, что прививкой трахомкокка у птиц „легко вызывать трахому, у животных ее можно вызвать только после повторных прививок с большими промежутками", при чем будто бы трахоматозные кокки гнездятся в самой кон'юнктиве человека, а также животных, которым привита трахома.

В том же 1887 году вышла работа Кухарского, который сделал исследования секрета содержимого фоликула 26 трахоматозных глаз, отделяемого кон'юнктивального мешка 20 здоровых и 9 больных фолликулёзом кон'юнктивы, и в результате этой работы пришел к выводу, что, хотя патогенность найденных Заттлером микроорганизмов мало убедительны из-за немногочисленности опытов, но все же постоянно встречающиеся в отделяемом мелкие палочки, развивающиеся потом в виде стрептококка, по мнению автора, заслуживают особенного внимания, так как есть основание предполагать, что они составляют одну из переходных стадий развития одного и того же трахоматозного микроорганизма. Найденный Михелем диплококк, похожий на гонококк, по мнению автора, ничего характерного не представляет.

У трахоматозных больных Кухарский находил кокки, которые наблюдал также и при фолликулярном кон'юнктиве; автор находил большое сходство между культурами его кокка и Staphylococcus pyogenes albus и другими микрококками, встречающимися в воздухе. Прививкой этой культуры у птиц, животных и людей не удалось вызвать настоящую трахому. Прививка же содержимого трахоматозного зерна на соединительную оболочку глаза кошки будто вызвало появление зерен, аналогичных трахоматозным.

1887 год вообще был очень плодотворным годом в смысле бактериологического изучения трахомы: кроме указанных выше работ, мы встречаем работы Гольдшмидта, Баумгартена, Важневского и др., но большинство из них не добилось положительных результатов.

1888 год, ознаменовался рядом работ, развенчавших результаты данных предыдущих исследователей, и тут в авангарде выступает Заттлер, раскритиковавший в первую очередь свои собственные изыскания, относящиеся к 1881 году, а затем уже и последующих авторов.

На VII международном с'езде офталмологов в Гейдельберге, заканчивая свою речь о микроорганизмах при трахоме, он прямо говорит: „еще очень сомнительно можно ли этим микрококкам приписать роль возбудителя гранулезного процесса".

Приблизительоо того же мнения придерживаются в том же году Шмидт-Римплер и Баумгартен.

В духе Заттлера высказался в 1889 г. и Виттрам. На основании своих работ и разбора работ других авторов он приходит к выводу, что „аргументы, говорящие за болезнетворные свойства до сих пор культивированных микроорганизмов при трахоме, в смысле паразитов, производящих трахому, большей частью ошибочны, resp недостаточны".

В 1890 г. вышла диссертация Жонголовича по интересующему нас вопросу. Задавшись целью исследовать на присутствие микроорганизмов в измененной при трахоме ткани и изучить их морфологические свойства в тканях, автор подверг исследованию в этом направлении содержимое фолликул у 26 больных, и у 12—переходные складки. В результате автору удалось в измененной при трахоме ткани выделить мелкую, коротенькую палочку, отличающуюся от всех известных автору патогенных и непатогенных бактерий некоторыми морфологическими и биологическими признаками.

Прививкой чистой культуры на кон'юнктиву кошкам и кроликам, автору будто бы иногда удавалось получить заболевание, сходное с трахомой.

Заканчивая свою работу, автор приходит к выводу, что постоянное присутствие палочкообразных микроорганизмов в измененной кон'юнктиве при трахоме заставляет считать вероятной причиной трахомы не кокки, а короткие бациллы.

В следующем, 1891 г., появляется работа Ноишевского, в которой автор выдвигает мысль, что трахома вызывается не микробами, а плесневыми грибками, и описывает такого рода грибок под названием „microsporon trachomatosum", оказавшийся впоследствии не возбудителем трахомы, а простой случайной находкой. Особенно настаивает на грибковом происхождении трахомы Крюднер, который в 1895 году нашел в ткани трахомных больных, особенно при паннусе и трихиазе, пигментные тельца споровики, близкие к плазмодиям, и их он принимал за истинных возбудителей трахомы. В 1896 г. Лебер в эпителии слизистой оболочки трахомного больного наблюдал включения; но сам Лебер не приписывал им специфической роли, с чем соглашались и последующие исследователи, считая эти Леберовские тельца фагоцитами.

Бухарт нашел особые кокцидии, Эльце—пласмодии.

В 1905 г. Рельман высказывает мысль. что трахома не чисто микробная болезнь; он при помощи ультрамикроскопа находит бактерии-палочки подвижные при температуре крови, затем частицы ядер и протоплазмы между клетками фолликул, похожие на protozoa.

и наконец, неподвижные шарики желтоватого цвета. Автор полагает, что бактерии дают сначала первичный фолликул, далее при содействии энзимы клетки разростаются и распадаются с центра, частицы протоплазмы и ядра при этом освобождаются.

Из сказанного до сих пор мы видим, что вопрос о специфическом возбудителе трахомы, несмотря на огромное количество посвященных ему работ, не был сдвинут с мертвой точки; и если некоторые авторы и выделяли микроб или грибок, который с их точки зрения был специфическим возбудителем трахомы, то работами других авторов или последующими работами тех же авторов эта точка зрения быстро отстранялась, а на ряду с сторонниками специфического возбудителя стали раздаваться голоса сторонников смешанной инфекции (Картулис, Гаспарина, Миллер, Кунт, Греф, Юниус, Аксенфельд, Моракс, Осборн, Самсонов, Кнапп и Маергаф и др.). Особенно решительно в этом смысле высказывается Утгоф, который заявляет: „Специального микроба для трахомы не ожидайте, ибо его нет“, и Казалис, который говорит: „Нет специального микроба трахомы“. Отдельные голоса (Гольдциер, Гоор) раздаются за гонококковое происхождение трахомы.

И если изложенные вкратце выше работы ряда видных ученых по вопросу о возбудителе трахомы рассматриваются в настоящее время лишь как историческая справка, то вышедшая в 1907 году работа Провачека и Гальберштедтера и открытые ими на Яве внутриклеточные включения до настоящего времени привлекают внимание наиболее видных специалистов в вопросе о трахоме.

Открытие Провачека и Гальберштедтера по мнению Чирковского, высказанного им в 1910 г., настолько важно, что 1907 г., когда вышла их работа, должен быть отмечен как в некотором роде эрой в учении об этиологии трахомы.

Открытие этих авторов заключается в следующем: в эпителии слизистой оболочки при трахоме им удалось открыть включения и проследить цикл их развития с самого начала до конца. В раннем стадии эти включения представляют собой тельца круглой или овальной формы, лежат они рядом с ядром, красятся по Граму в синий цвет и видны в них мельчайшие красные зернышки. В следующем стадии, по мере роста содержимое выполняет почти всю клетку, в виде диплококковых образований, остальная же масса включений, окрашенная в синеватый цвет, занимает только узенькую зону периферии клетки. Эти-то диплококковые образования Провачек причислил к группе „chlámydozoa“, которые авторы, открывшие их, считают паразитами трахомы, внедрившимися в эпителиальную клетку. С течением времени эти образования получают внеклеточное расположение. Занимаясь исследованием природы Провачек—Гальберштедтовских телец, Линднер, который особенно много трудов посвятил и посвящает изучению этих включений, прибавил некоторые существенные данные: по мнению Линднера в развитии этих телец следует отмечать две стадии: так называемые инициальные тела и элементарные тела: из них первые он находил не только внутри клеток, но и свободно в секрете кон'юнктивы. Со времени открытия описанных выше телец до настоящего времени продолжаются исследования в этом направлении (Греф, Фрош и Кляузен, Поппен, Чирковский, Аксенфельд, Линднер, Левенштейн, Таборийский, Штаргарт, Гейман, Трапезонцева, Адарио, Тигесон и Проктор, Онизи, Полев и мн. др.), но до сих пор авторы не пришли к единому мнению в смысле того, являются ли эти включения возбудителями трахомы, и

какое вообще они имеют отношение к этой болезни: так, до сих пор не установлено, представляют ли собой П—Г[1]) включения образования паразитарной природы, распад ли это клеточной протоплазмы, ядра или это артефакты, являются ли они паразитами, а если—паразиты, то имеют ли они отношение к этиологии трахомы, ибо никому еще не удалось выделить эти включения в виде чистых культур. Приходится с известной долей осторожности подходить к этим включениям как возбудителю трахомы уже хотя бы потому, что они не представляют собой закономерного явления при трахоме.

Позволим себе заимствовать у Аксенфельда нижеследующую таблицу, характеризующую частоту П.—Г. телец при трахоме в исследованиях ряда авторов.

Таблица № 1

Автор	Свежая трахома		Старая трахома		Всего	
	Колич.	П.—Г.	Колич.	П.—Г.	Колич.	П.—Г.
Гейман	21	10	52	7	83	17
Грютер	31	21	19	—	50	21
Гутфрейнд	106	47	—	—	106	47
Биетти-Бетти	8	6	7	1	15	7
Розенгаух	10	10	80	25	90	35
Нагуши-Коген	14	14	9	4	60	36
Васютинский-Дымский	13	12	168	9	181	21
Штаргарт	3	3	8	—	11	3
Гессе	43	10	25	6	68	16
Рейс	9	2	70	—	79	2
Вакизака	28	19	37	8	65	27
	269	154	475	60	771	214

Итак, по собранным Аксенфельдом материалам П.—Г. тельца встречаются чаще всего в свежих случаях трахомы (до 52 проц.), в поздних же периодах только в 12 проц. При рубцовой трахоме, утверждает Аксенфельд, большинство авторов совершенно не обнаружило П.—Г. телец. Онизи утверждает, что П.—Г. тельца чаще всего встречаются при так называемой острой трахоме, и особенно часто в случаях с разрастанием папилярного тела. Фассалова в свежих случаях в 52 проц. обнаружил П.—Г. тельца, а в старых—в 27 проц., Люмброзо в свежих случаях трахомы обнаружил П.—Г. тельца в 62,9 проц.. Ротта—в 64 проц.

Значительно меньший процент дают японские авторы. Так, Кодма—26,7 проц., Оши—14,07 проц., Вакизака—37 проц., Койнаги—20,9 проц., Тамура—21,22 проц., Онизи—3,73 проц. Последний об'ясняет этот низкий процент более суровым климатом северных частей Японии, откуда автор и черпал свой материал.

Нужно сказать, что с уточнением методики исследования их в последнее время стали находить значительно чаще, и Таборий-

[1]) П.—Г. Провачек—Гальберштедтеровские тельца.

ский, например, утверждает, что их можно найти в каждом свежем случае трахомы. Он говорит: „Трахома это инфекционное, хроническое воспаление всей кон'юнктивы, которое начинается под'остро или остро. Оно сопровождается дегенеративными (в эпителии и сосудистых стенках, позже во всей под'эпителиальной ткани), инфильтративными (в под'эпителиальной ткани) и пролиферативными (главным образом лимфобластических элементов) явлениями. Процесс может также захватить роговицу. При исходе процесса наступает образование рубцов. Патогномонистически для трахомы это присутствие НРК (Halberstaedter—Prowazek—Körper) в эпителии, которые являются действительными возбудителями трахомы".

Стоя, таким образом, твердо на той точке зрения, что П.—Г. тельца являются возбудителями трахомы, автор различает два вида этих телец: окулярную форму, вызывающую трахому, и генитальную форму, вызывающую бленоррею со включениями, и банный кон'юнктивит.

Таким образом, Таборийский ограничивает круг заболеваний, при которых можно найти П.—Г. тельца, а главное, как указывает Грош, это то, что их не бывает при фолликулярном кон'юнктивите, и, если эти тельца и не являются возбудителями трахомы, то их значение уже очень велико, хотя бы потому, что они являются прекрасной дифференциально-диагностической ценностью, дающей нам возможность отличить фолликулярный кон'юнктивит от трахомы.

Однако, изучая литературу этого вопроса, нельзя согласиться с Грошем, ибо и при фолликулярном кон'юнктивите, а также и при ряде других воспалительных заболеваний кон'юнктивиты нередко находят П.—Г. тельца.

В подтверждение сказанного Роршнейдер приводит материал Шульце из Берлинской университетской клиники.

За время с 1.I 1921 г. до 31.VIII 1925 г. было исследовано на присутствие П.—Г. телец 274 случая кон'юнктивитов и получены следующие результаты.

Таблица № 2

Название заболевания	Количество исследованных случаев	Количество случаев с П.—Г. тельцами	Проц.
Банный катарр	80	27	33,75
Подозрение на б. к.	5	0	0
Трахома	38	17	44,74
Подозрение на трахому	14	2	14,78
Бленноррея новор. без гонококка	29	10	34,48
Фолликулярный катарр	56	2	3,58
Другие воспал. к-вы	52	0	0
	274	—	—

Моракс, заканчивая свой доклад на XIV Международном офталмологическом конгрессе и Международной организации по борьбе с трахомой в 1933 г., говорит: „Существование включений при трахоме может быть подвергнуто сомнению не больше, чем их па-

разитарный характер. Что же касается их роли, как возбудителей трахомы, то она, эта роль, может быть признана за ними только в форме гипотезы".

Гейман и Роршнейдер идут еще дальше и ставят прямо вопрос, бывают ли вообще при трахоме включения, и не являются ли последние признаком смешанной с бленорреей со включениями инфекцией.

Тигесон и Проктор, напротив, считают П.—Г. включения внутриклеточными колониями возбудителя трахомы. Эти колонии имеют две фазы: большие—инициальные тельца и меньшие—элементарные. Последние рассматриваются как фильтрирующийся вирус.

Мы уже указывали выше, что особенно большое значение придавал и придает П.—Г. включениям Линднер. Он и его школа доказали, что эти включения бывают при некоторых заболеваниях кон'юнктивы, которые они об'единили в группу заболеваний со включениями; сюда относятся так называемый басейный кон'юнктивит, некоторые фолликулярные заболевания и бленоррея со включениями, которой заболевает новорожденный при прохождении через родовые пути.

Последнее обстоятельство дало возможность Линднеру выдвинуть гипотезу о генитальном происхождении трахомы. Автор так излагает свое представление о появлении трахомы: „Примерно 4000 лет назад имело место первое переселение вируса из гениталий на глаз, и затем продолжал распространяться с глаза на глаз. Большое количество лиц в различных странах теперь страдает трахомой, которая происходит примерно из этого старого источника. В позднейшие отрезки времени новые штаммы из бленорреи со включением новорожденных или непосредственно из гениталиев были перенесены на глаз и переносятся еще и сейчас. Из этих прежних штаммов вследствие длительного перехода с глаза на глаз только немногие до настоящего времени сохранились как трахомные штаммы, большинство же в различные времена как глазные штаммы исчезли. Если переход на глаз однажды совершился, то нет никакого сомнения, что с этого момента инфекция или исчезнет или переносится дальше как чисто глазное заболевание. Обратной инфекции на гениталии повидимому не существует". Далее Линднер утверждает, что чем дольше такой генитальный штамм фигурирует как глазной вирус, тем больше он приспособляется к новой обстановке, и в зависимости от продолжительности превращения этого вируса могут, как думает Линднер, существовать разные штаммы трахомного вируса, дающие разные формы заболевания.

В одной из последних своих работ Линднер, однако, пришел к убеждению, что между вирусом, передающим заболевание с гениталий на глаз, и вирусом, переходящим с глаза на глаз, хотя они и родственны, имеется существенное различие, и все заболевания, вызванные при помощи „Einschlussinfektion" на гениталии назвал „Paratrachom", а вирус „Paratrachomvirus",—все эти заболевания автор до настоящего времени называл „genitales Trachom". По Линднеру существуют следующие паратрахомные заболевания:

1) Паратрахома гениталий, 2) паратрахома новорожденных (бленоррея со включениями), 3) паратрахома взрослых.

Исходя из этих соображений, Линднер утверждает, что только в тех случаях можно говорить с уверенностью о трахоме, где налицо имеется паннус, во всех же остальных случаях не исключена паратрахома.

Так как вирус паратрахомы и трахомы родственны между собой, то автор пытался с помощью прививки паратрахомы вызвать иммунитет к истинной трахоме, обострив этой прививкой сначала течение болезни.

С этой целью он произвел опыты на 22 трахомных глазах у 21 больного. Такое инфицирование дало следующий результат: в более не менее свежих случаях трахомы процесс несколько обострялся (автор не экспериментировал на очень свежих случаях без паннуса, ибо не мог быть уверенным, что не имеет дело с паратрахомой), в старых случаях—инфекция давала слабый результат, или не давала никакого результата.

Из этого автор сделал вывод, что человеческая кон'юнктива—благодаря заболеванию трахомой, приобретает иммунитет к паратрахоме, и, таким образом, обе формы заболевания или этиологически идентичны, или одна является разновидностью другого, иначе говоря, паратрахома является более нежной формой трахомы, а взаимоотношение обоих вирусов таково, как напр. Variola и Vaccina Вот почему автор снова настаивает на своей точке зрения о генитальном происхождении трахомы, выдвинутой, как мы видели выше, Линднером в результате его изучения сущности П.—Г. телец, вопрос о которых нельзя считать разрешенным до настоящего времени, и, оставшись неразрешенным, отошел в последнее время на задний план, уступив в 1927 г. место новому открытию Нагуши, который дал описание новой бактериальной формы, названной им bacterium granulosis, которую он и считал возбудителем трахомы. Материалом для изучения вопроса о возбудителе трохомы послужили ему кон'юнктива больных трахомой школьников в Нов. Мексике.

В изучаемом материале Нагуши выделил 4 вида микробов: 1) белый стафилококк; 2) bac. xerosis; 3) маленькую грамотрицательную, подвижную, хромогенную и продуцирующую муцин палочку, растущую хорошо на обычных средах и 4) грамнегативную палочку, полиморфную, подвижную только при определенных условиях, имеющую 0,25 микрон—0,3 микрон толщины и 0,8 микрон —1,4 микрон длины, растущую на специальной среде, но не растущую на обычных средах. Не спороносен, не имеет капсулы и желчеустойчив. Микроб имеет ресничку на одном из полюсов, но иногда имеем и на боковой стороне. Лучше всего растет на среде Leptospira—medium, содержащая свежую сыворотку крови и гемоглобина; 1 часть свежей кроличьей сыворотки, 1 часть 2 проц. агара, 0,1 часть лакированных красных кровяных телец кролика и 8 частей 0,9 проц. раствора поваренной соли. Палочка эта названная Нагуши bacterium granulosis, была выделен в 4 из 5 случаев.

Ею он заразил 12 обезьян, получил у 8 из них грануляционный кон'юнктивит по расположению и течению похожий на трахому, из кон'юнктивы зараженных обезьян вновь выделил свою бактерию (в некоторых случаях—через 204 дня после заражения), которой заразил новую группу обезьян и при патолого-гистологическом исследовании кон'юнктивы зараженных обезьян обнаружил сходство экспериментальной трахомы с трахомой человека. На основании всего этого Нагуши и считал, что b. granulosis является возбудителем трахомы.

Открытие Нагуши вскоре после опубликования его работы подверглось проверке ряда ученых (Олицкий, Финнов и Тигенсон, Степанова и Азарова, Линдлер, Кено и Натаф, Моракс, Микаелян, Ловринович, Мелановский, Танг, Трапезонцева, Берберов и Алексеев и др.). Нет возможности

остановиться хотя бы вкратце на всех этих работах, или даже перечислить их, да в этом нет и надобности; дистаточно будет сказать, что, подчеркивая важность открытия Нагуши описанной им бактерии, большинство авторов сомневается в специфичности этой бактерии, как возбудителя трахомы.

И первым, выразившим сомнение в ее специфичности, был Линднер. Будучи в 1928 году приглашен Американской медицинской ассоциацией для ознакомления с работами Нагуши, Линднер пришел к заключению, что Нагуши открыл одного из возбудителей фолликулярного кон'юнктивита, так как картина у экспериментальных обезьян типична не для трахомы, а для фолликулярного кон'юнктивита и, кроме того, по заявлению Линднера, двое из пяти школьников, у которых выделен был b. granulosis не были больны трахомой. Вильсон сомневается даже вызывает ли b. granulosis фолликулярный кон'юнктивит, ибо из 15 обезьян, осмотренных им в зоологическом саду в Каире 12 имели чистые фолликулы, 1 фолликулярное поражение и только 2 без изменений кон'юнктивы. Вот почему он сомневается в специфичности b. granulosis.

В специфичности b. granulosis сомневается также и Моракс, Гейман и Роршнейдер и др., а Кено и Натаф высказывают предположение, что b. granulosis быть может является только проводником ультравируса.

Из советских авторов Степанова и Азарова на I Всеукраинском с'езде глазных врачей в 1929 г. доложили, что они выделили b. granulosis и с положительным результатом заразили обезьяну, но уже в 1932 г. они писали: „прививки культур b. gr. от заведомо больных трахомой вызвали у наших экспериментальных обезьян легкие заболевания, которые мы не считаем возможным признать за экспериментальную трахому. А в 1934 г. те же авторы, оставляя вопрос о b. gr., как возбудителе трахомы, открытым, считают, что эта бактерия „играет несомненную роль в патогенезе трахомы".

Но доказать это им не удалось и до настоящего времени. Результатами своих последних работ они поделились на II Всесоюзном с'езде глазных врачей в 1936 г.

Производя опыты комбинированного действия фильтрующегося вируса и b. granulosis, ими в одних случаях получена экспериментальная трахома, в других случаях эта комбинация оказалась патогенной для кон'юнктивы человека, но прививки отдельно фильтрата и отдельно b. granulosis дали отрицательный результат.

Трапезонцева на основании своих исследований, указывая, что одной из основных причин существующих разногласий об открытии Нагуши является недостаточная изученность b. granulosis и, подчеркивая, что b. granulosis является новой бактериальной формой, говорит, что роль и значение ее остаются до настоящнго времени неизвестными.

Изучая в дальнейшем природу b. granulosis, Трипезонцева обнаружила, что „рядом с типическими палочками находятся элементы необычайной структуры", а именно: вдоль оси палочек Нагуши расположены мельчайшие зернышки, которые автор сравнивает с зернышками Муха в туберкулезных палочках и которые, в противоположность самой палочке Нагуши, проходят через фильтр. От заключений об этих зернышках автор воздерживается и настаивает на том, что для суждения о специфичности b. granulosis необходимо пользоваться оригинальными штаммами.

Не имея возможности хотя бы вкратце остановиться на многочисленных работах, касающихся роли b. granulosis в этиологии трахомы,

мы ограничимся здесь приведением данных, заимствованных отчасти из двух обзоров Микаэляна, из работы Трапезонцевой и пополненных нами работами, не вошедшими в работы упомянутых авторов. Одна таблица № 3 касается результатов исследования кон'юнктивы больных трахомой, другая таблица № 4—итогов экспериментальных прививок на кон'юнктиву обезьян.

Таблица № 3

Автор	Где	Когда	Число исследов. больных	В скольк. случаях найдено
Нигута	Нов. Мексика	1927—1928	5	4
Вильсон	Каир	1928	?	
Степанова и Азарова	Харьков	1928	10	7
Финноф Тигесон		1929	6	4
Бенгстон	Миссури	1929	?	
Бордонаро	Павия	1929	3	2
Гайно	Турин	1929	?	1
Люмброзо	Тунис	1929	7	5
Собота	Чехо-Словакия	1929	?	0
Степанова и Азарова	Харьков	1929	?	1
Лавринович и Меланов-ский	Варшава	1929	95	0
Микаэлян	Казань-Ленинград	1929	34	0
Вайс	Тунис	1929	?	1
Ойлова Рейман	Вена	1929	11	1
Брюкнер	Чехо-Словакия	1929	12	0
Майно	Англия	1929	?	0
Алларио	Италия	1929—1930	?	1
Тильден и Тилер	Нью-Йорк	1930	20	6
Олицкий и Тилер	Нью-Йорк	1930	?	2
Танг	Ubangi	1930	24	1
Моракс	Париж	1930	11	0
Биетти	Италия	1930	16	2
Беберов и Алексеев	Краснодар	1930	?	3
Вильсон	Египет	1930	25	0
Линднер, Ригер	Австрия	1930	4	2
Кендель, Гифорт	Иллинойс	1930	?	1
Вайс, Раймонд, Жантиль и Консейль	Тунис		10	2(?)
Мари, Фишер, Ашер	Прага		60	11
Рейман и Пилат	Сев. Китай		5	1
Олицкий, Кнута, Тилер	Нью-Йорк	1930—1931	11	6
Тигесон и Финнофф	Америка	1931	26	6
Люмброзо и Ван Зант	Тунис	1931	29	0
Каттанео	Сардиния	1931	15	0

Автор	Где	Когда	Число исследов. больных	В скольк[illegible] случаях найдено
Рашнейден и Гейман	Берлин . . .	1931	10	0
Вильсон	Египет . . .	1931	16	0
Тигесон	Египет . . .	1931	16	0
Кукка				0
Циммерман	Фрейбург . . .			0
Шурман	Батавия . . .	1932	33	0
Рейман	Вена . . .		11	1
Тигесон	Тунис . . .	1933	62	28(?)
Танг		1934	179	0
Tang и Chou		1935	108	0
Мейган и Ургухарт	Глазго . . .	1936	25	7
Трапезонцева	Москва . . .	1936	2	2

Таблица № 4

Фамилия исследоват.	Количество обезьян	Какие обезьяны	Положит. результат	Сомнит. результат	Отрицат. результат
Моракс . . .	2	Mac. rhesus	—	—	—
Тилден и Тилер . .	10	„	6	—	—
Вильсон . . .		„	—	—	—
Степанова и Азарова .	4	„	—	—	—
Вайс	2	Mac. innus	—	—	—
Финнофф и Тигесон . .	?	Mac. rhesus	4	—	—
Гиани	1	Cunocepnatus hamadrias	—	—	—
Олицкий и Тилер . .	?	Mac. rhesus	—	—	—
Степанова и Азарова .	13	Mac. rherus. 2 павиана	—	—	—
Танг	1	Mac. rhesus	—	—	—
Пилатру Рай . . .	?	„	—	—	—
Люмброзо [1] . . .	3	gallitrisus	—	—	—
	1	Partas	—	—	—
	1	Mac. innus	?	—	—
Мария Фишер-Ашер .	9	Mac. rhesus	—	—	7
Бнетти	9	„	—	—	—
Вейс	32	„	8	—	24
Рейманн и Пилат . .	5	Mac. sinensis	—	2	3
Каттанео . . .	2		—	—	—
Вильсон . . .	13		—	—	—

[1] Люмброзо выделил палочку, по своим культуральным свойствам отличающуюся от b. granulosis Нагуши.

Ряд авторов производили эксперименты с b. granulosis и на людях: Линднер на самом себе, Проктор на глазах у 2 врачей, Ломбразо—на глазах слепых, Вейс, Мишель и Венцеа, Фаеалоро, Вильсон, Берберов и Алексеев, Такаматсу, Кастелло и Люмбано, Проктор совместно с Финоф и Тигесон, Николь и Люмброзо, Стпанова и Азарова, Рабкин и Гольдфедер, Берберов и Алексеев,—у всех получился отрицательный результат, и только один положительный случай, вызывающий, однако, некоторые сомнения демонстрировал Аддарио на конгрессе по борьбе с трахомой в Женеве в 1930 г. и один недостаточно убедительный случай у Цикуленко.

Заканчивая о b. granulosis, нужно сказать, что морфологические и биологические свойства ее в последнее время также вызвали сомнение, применение же серологических исследований также в большинстве случаев привели к отрицательным результатам (Олицкий, Микаэлян, Николь и Люмброзо, Вильсон, Вито, Финоф и Тигесон, Бильсон и др.).

Так, Микаэлян изучал этот вопрос на 50 трахомных больных разных стадий заболеваний и на 50 здоровых. Всем интракутанно была впрыснута: 1) эмульсии b. granulosis, 2) фильтрат этой эмульсии и 3) стерильный физиологический раствор (1 с. cm), как контроль. За некоторым незначительным исключением у всех испытуемых результат получался тот же, на основании чего автор приходит к заключению, что интрикутанная реакция с b. granulosis не может служить доказательством специфичности этого микроба при трахоме.

Противоположной точки зрения придерживается Трапезонцева, из 200 исследованных ею больных положительная реакция связывания комплемента получилась в среднем в 57 проц. случаев, причем при всех случаях, где имелся процесс, еще далекий от завершения, реакция связывания комплемента была положительная и с особенной резкостью она отмечалась в свежих и прогрессивных формах болезни.

Положительная реакция также получилась у Тильдена, Тало и самого Нагуши.

Говоря о роли b. granulosis, нельзя не упомянуть попытки Ида-Бенкстон установить взаимоотношение между b. granulosis и П.—Г. тельцами. Изучая этот вопрос на целом ряде экспериментов, она пришла к убеждению, что П.—Г. тельца есть ничто иное, как видоизмененные под влиянием защитных свойств b. granulosis.

Заканчивая о микробной этиологии трахомы, следует еще упомянуть, что Трапезонцева в 1928 г. на I Всероссийском с'езде глазных врачей доложила об обнаружении ею в мазках трахомы различного происхождения, преимущественно детской, споры неведомого грибка, а затем и мицелий грибка. Эта находка дала ей возможность, как в свое время Ноишевскому, выдвинуть предложение о грибковой природе трахомного возбудителя.

В последние годы появилось ряд интересных работ Бусака, а затем и Кено и Натаф. В поисках возбудителя трахомы им удалось у трахомных больных из фолликулов выделить образования, которые они относят к риккетсиям. Эти образования, найденные в клетках и вне клеток, имеют круглую или слегка удлиненную форму; в соскобах они имеют вид точек, в срезах—вид нежных палочек или нитей. В нормальной кон'юнктиве авторы этих образований не обнаружили: в больной кон'юнктиве—только там, где одновременно есть трахома.

Прививая их в кишечник вши, авторы получили чистую культуру этих „инфрамикробов“. Эмульсию зараженных таким образом вшей прививали под кон'юнктиву обезьянам, в результате чего у обезьян появились фолликулы и по мнению автора—трахома.

Далее, исследуя кишечник вшей от больных трахомой, авторы в 5 проц. случаев обнаружили эти образования.

В результате всех этих данных авторы приходят к следующим выводам:

1) Трахомный вирус принадлежит к риккетсиям.

2) Вошь может быть переносчиком трахомы или как minimum она является резервуаром трахомного вируса.

3) Обнаружение риккетсий является очень важным диагностическим признаком трахомы.

Они были обнаружены Бусака и в эксперименте на животных—морских свинках и курицах,—которым в стелковидное тело был введен трахомных материал.

Кено и Натаф полагают, что риккетсии при трахоме и П.—Г. тельца идентичны; такого же мнения придерживается и Полев: найденные Кено и Натаф взаимоотношения гистологическим путем доказаны Полевым культурой трахомной ткани in vitro. Фолей и Паро высказывают предположение, что риккетсии есть не что иное, как определенный стадий развития П.—Г. телец.

На основании своих работ Кено и Натаф утверждают, что риккетсоидные элементы постоянно присутствуют в трахомном фолликуле, что трахомный возбудитель принадлежит к риккетсиям и представляет собой не ничто иное как Rickettsia Rocha—Limae, частый спутник платяной вши, которая должна рассматриваться, как главный носитель трахомной инфекции. Вот почему, по мнению авторов, в эпидемиологическом отношении трахома очень близко стоит к сыпному тифу.

Не только в эпидемиологическом отношении трахома стоит близко к сыпному тифу, но по мнению некоторых авторов,—и в серологическом, и некоторые авторы (Деркач) даже пытались с диагностической целью ставить при трахоме реакцию Вейль-Феликса.

Нельзя считать полным вопрос об этиологии и патогенезе трахомы, не коснувшись, хотя бы вкратце, взаимоотношений между неизвестным до настоящего времени микроорганизмом и макроорганизмом и существуют ли, кроме социально-бытовых моментов, еще и моменты индивидуального характера, предрасполагающие к заболеванию трахомой, и тут, естественно, выплывают вопросы конституции, вопросы наследственности.

Вопросам конституции, как известно, в последнее время отводится большое место в патогенезе различных заболеваний; в частности такое течение не миновало и патогеноза трахомы. Не останавливаясь на работах более старых авторов (Арльт, Панас, Рельман, Адамюк, Блюмберг, Мандельштам и др.), уже давно указывавших на индивидуальное предрасположение к трахоме, укажем только, что особенно ярыми сторонниками конституционального предрасположения к этому заболеванию являются Брана и Анжелючи *). Первый склонен видеть в некоторых случаях трахомы одно из проявлений лимфатической конституции; например, в случаях трахомы, протекающих без секреции, с образованием только фолликул, автор находит об'яснение не в инфекции, а исключительно

*) Цит. по Чирковскому.

в лимфатической конституции, и называет такую форму заболевания кон'юнктивы „Lumphadenitis coniuuctivae chronica huperplastica". Даже рубцовые изменения при трахоме по мнению автора могут быть об'яснены конституциональными причинами. Не отрицая инфекционной этиологии трахомы, Брана однако приписывает инфекции роль только в тяжелых случаях трахомы, вообще же трахома по мнению Брана болезнь конституциональная и он даже говорит о специальном трахоматозном статусе с определенными признаками: кровяное давление у таких людей ниже нормы, у них часто наблюдаются ваготонические явления и относительный лимфоцитоз, они маленького роста, обладают бледным цветом лица, приближаются к гипопластическому типу Кречмера.

Анжелючи также настаивает на существовании типа людей предрасположенных к трахоме; они отличаются увеличенным лимфатическим аппаратом, ваготоники и склонны к воспалению слизистых оболочек, но им противопоставляется другой тип людей, предрасположенных к туберкулезу: последние имеют длинную шею, тонкие волосы и анемические слизистые. Таким образом Анжелючи противопоставляет трахому туберкулезу. Противоположного мнения в вопросе об отношении трахомы к туберкулезу придерживается Арльт, указывающий на тесную связь между туберкулезом и трахомой, Шибре, находивший известную аналогию между строением трахоматозного зерна и туберкулезного бугорка, Гольдциер и Юниус, Винский, Брук и др.

Последний стоит на той точке зрения, что в возникновении трахомы играет большую роль наследственность.

Так, по мнению Брука тяжелые формы трахомы, осложненные паннусом, передаются по наследству: „Мы наблюдаем, пишет он, трахому, осложненную паннусом лишь в том случае, если родители, один или оба, страдали той же формой трахомы".

По мнению автора по наследству передается не сама трахома, а конституциональное предрасположение к заболеванию и он допускает поэтому, что туберкулез, как наследственный фактор, является условием для заболования трахомой.

Таким образом, Брук, настаивая на тесной связи между трахомой и туберкулезем, тем самым является сторонником конституционального предрасположения к трахоме, и подобно ряду других авторов (Каминская-Павлова, Суров и др.) тем самым в некоторой степени умаляет значение социально-бытовых факторов, и прав по моему Чирковский, когда говорит: „Работы последних лет в этой области, хотя и дают немало интересного материала для суждения о трахомотозном процессе, все же грешат явным преувеличением роли конституции по отношению к этой инфекции".

Итак, до настоящего времени в вопросе об этиологии и патогенезе трахомы мы очень мало осведомлены. Известно только, что трахома заразительна; вызывается ли она специфическим возбудителем, является ли она следствием воздействия ряда неспецифических микробов, является ли трахома реакцией организма на какие-нибудь внешние факторы, проявляясь в той или иной степени в связи с эндогенными факторами,—все это еще не изучено и дает широкое поле деятельности для пытливого ума исследователя.

Но на его пути стоят значительные трудности, ибо экспериментировать с трахомным вирусом не легко.

Дело в том, что трахомой ни одному из авторов до недавнего времени не удавалось инфицировать обычных лабораторных животных, не восприимчивых к этому заболеванию, и только люди и не-

которые виды обезьян могли служить материалом для экспериментов.

Такими экспериментами на людях, добровольно соглашающихся подвергнуться эксперименту, занимался ряд авторов: Заттлер, Аддарио, Греф, Фрош и Кляузен; Миашита; Николль, Кено и Блязо, Таборийский, Трапезонцева, Рабкин и Гольдферер, Цыкуленко, Делянноэ, Оши и др.,—и все пришли к единогласному выводу, что трахома может быть привита на кон'юнктиву человека трахоматозным материалом, взятым у соответствующего больного.

Что касается экспериментов на обезьянах, то выяснилось, что восприимчивы к трахоме только человекоподобные обезьяны, а из низших обезьян—алжирские Макаки (maccacus innus). Последнее обстоятельство, доказанное Николлем, несколько облегчает вопрос с экспериментом по трахоме, ибо maccacus innus, как экспериментальное животное, значительно доступнее, чем человекоподобные обезьяны и все же ближе к человеку, чем другие животные.

Николль и его школа указал на целый ряд интереснейших свойств трахомного вируса: он доказал, как и некоторые другие экспериментаторы, что инкубационный период равен 10—14 дням. Затем, в результате своих опытов он пришел к выводу, что трахомный вирус разрушается при нагревании до 50° в течение получаса и при высыхании при 32° в течение часа, с другой стороны сохранение его на холоду при температуре льда в течение 7 дней не изменяет его свойств и, наконец, что трахомный вирус принадлежит к группе фильтрующихся. После Николля ряд авторов занимались тем же вопросом и тоже получили положительный разультат; так например, Аксенфельд, Кено и Блезо*), Кено и Натаф. Последние на основании своих опытов на шимпанзе и маккаках, подтвердив точку зрения Николля, кроме того, указали на возможность сохранения вируса в нейтральном глицерине в течение долгого времени, указали также на то, что трахома контагиозна во всех своих стадиях, и в самой категорической форме заявляют: „Возбудитель трахомы—**фильтрующийся вирус**" (подчеркнуто авторами).

Не все, однако, согласны с этой точкой зрения: Гесс и Ремер и Bartarelli et Cacceto, Baiardi, Ferre et Repetto**), Пфейфер и Кунт, Люмброзо и Тигесон**), Selta Martinez***), Трапезонцева получили отрицательные результаты. Трапезонцева, экспериментируя на людях в молодом, наиболее восприимчивом к трахоматозной инфекции, возрасте, пришла к категорическому заключению, что трахомный вирус не фильтрующийся вирус.

Такого же мнения придерживается Julianelle и Harison: прививая обезьянам нефильтрованный материал, авторы из 41 случая получили в 33 положительный результат, прививая профильтрованный материал—из 44 только в 3 случаях—положительный. Таким образом, по их мнению трахомный вирус—не фильтрующийся вирус.

Николлю принадлежит также честь выдвинуть так наз. „теллурическую" или почвенную гипотезу происхождения трахомного вируса. Николль считает, что трахомный вирус находится в земле, и, будучи внесен в свое время на кон'юнктиву человека, принял специфические свойства. Приоритет в этой гипотезе оспаривает

---

*) Цит. по Кено и Натаф.
**) „ Трапезонцевой.
***) „ Pillat.

Трапезонцева, которая на I Всесоюзном с'езде глазных врачей прямо заявляет, что в основу теллурической теории происхождения трахомы легли взгляды, высказанные ею Николлю и экспериментальные попытки ее подойти к выяснению местопребывания возбудителя трахомы, а именно, что трахомного возбудителя надо искать не только в кон'юнктиве, но и вне ее, в почве, в навозе. Заканчивая свой доклад Трапезонцева по этому поводу говорит: „Справедливость требует, в случае признания теллурической теории происхождения трахомы, чтобы на ней имелся бы штамп: „Made in Russia".

Приближаясь к концу нашей работы, нельзя не остановиться вкратце на новом течении в изучении трахомы в последние годы.

Родоначальником этого направления, заключающегося в экспериментальных наблюдениях над прививкой трахомного материала от человека животным и птицам внутрь глаза и головной мозг, является Сцили, который в 1935 году опубликовал в ряде статей результаты своих любопытейших исследований.

Прививая интраокулярно трахомный материал кроликам и курам, а также в головной мозг морским свинкам, Сцили через некоторое время после прививки обнаружил в сосудистом тракте глаза и в стекловидном теле истинные лимфатические фолликулы, которые Сцили считает специфическими, ибо они не наблюдаются при введении материала, взятого от лица, не страдающего трахомой.

Почти одновременно со Сцили те же опыты проделал Бусака, который, подобно Сцили, наблюдал фолликулы и считал их специфическими, но впоследствии отказался от этой точки зрения, считая, что фолликулы не являются патогномоничными для трахомы, а это есть только реакция адвенциции сосудов на различные раздражения.

Опыты Сцили повторил ряд авторов.

Так, Полев в Марокко на большом материале из куриц, кроликов и морских свинок подтверждает данные Сцили, причем у морских свинок Полев, кроме того, наблюдал образование фолликулов в кон'юнктиве и даже появление паннуса.

Из советских авторов результаты опытов Сцили подтверждают Мурзин и Блидштейн-Неворожкина и Максимович, причем они утверждают, что экспериментально полученные фолликулы содержат клеточные элементы, аналогичные таковым при трахоме.

Значительно осторожнее высказывается Kiewe: получив подобно другим авторам фолликулы, он с одной стороны вместе со Сцили отвергает мнение некоторых авторов, что развивающийся процесс есть „культура клеток", с другой стороны не считает возможным утверждать, что фолликулы специфичны, так как он наблюдал случай образования истинных фолликулов после прививки в глаз кролика материала, взятого от больного с весенним катарром.

Вопрос о специфичности этих фолликулов, как правильно утверждает Полев, останется открытым до тех пор пока не будет открыт действительный возбудитель трахомы.

Из всего сказанного мы можем убедиться, что, несмотря на множество интереснейших и трудоемких работ, на выполнение которых потрачено много энергии и трудов виднейшими учеными на протя-

жении многих десятков лет, вопрос об этиологии и патогенезе трахомы до настоящего времени стоит открытым, и для пытливого ума ученого имеется еще широкое поле деятельности, особенно для микробиологов, ибо прав А. И. Покровский, который заканчивая свой прекрасный труд о патологических изменениях при трахоме, говорит: „Только бактериология внесет окончательную и полную ясность в решении вопроса о патогенезе трахомы".

КОЛИБАЦИЛЛЯРНЫЙ СЕПСИС
(колибациллез)

Профессор С. М. Мелких.

(Минск)

Вопрос о том, что из кишечника инфекционное начало может проникать в кровь и служить источником общего сепсиса—теоретически давно решен в положительном смысле. Что же касается признания в жизни этого положения—дело обстоит совершенно иначе. Об'ясняется это тем, что для достоверного диагноза сепсиса требуется высеивание из крови того или другого микроорганизма. Обычно при сепсисах мы находим стрептококка, стафилококка и пнеймококка—т. е. какраз тех микробов, которые попадают в кровь из кишечника (язвенные процессы) чрезвычайно редко, а поэтому и не дают повода считать, что они очутились в крови, войдя через кишечник. Если в крови мы ничего не находим, а клиническая картина все же говорит о „сепсисе", мы употребляем термин „криптогенетическая септицемия" и лечим наших пациентов обычными для сепсиса средствами, часто не получая при этом надлежащего результата.

Наблюдая внимательно за клиническим течением болезни так называемого „криптогенетического сепсиса" на протяжении более десятка лет, я пришел к убеждению, что часть „криптогенетической" септицемии несомненно должна быть отнесена на счет попадания в кровь из кишечника не кокковой инфекции, а bacterium coli commune, и вследствие этого лечение должно быть построено на других началах. Что кишечник может быть источником тяжелых интоксикаций с высокой температурой как у детей, так и у взрослых—это вещь хорошо известная, но вопрос об аутоинфекции кишечной палочкой—это вопрос для многих остается неясным, спорным,—по всей вероятности потому, что из крови не удается выделить bacterium coli, а клиническая картина не несет в себе ничего характерного. А между тем своевременное диагносцирование колибациллярного сепсиса позволит установить надлежащее лечение, которое обязательно приведет к выздоровлению. Значит диагностика и лечение колибациллярного сепсиса приобретает несомненно большое жизненно практическое значение, и потому я решил поделится своими многочисленным наблюдениями по этому вопросу.

Чтобы не быть голословным и быть лучше понятым я приведу следующие случаи:

1) В ноябре 1933 года ко мне доставлен для консультации из больницы г. Г.—больной Е-н, который на протяжении $1^1/_2$ месяца болен каким то загадочным лихорадочным заболеванием, причем не удается установить, чем обуславливается повышенная температура, доходящая до 39° с десятыми. При расспросе больного выяснилось, что лихорадочное состояние протекает у него как-бы приступами, длящимися по несколько дней, после чего наступает период относительного покоя:—температура снижается до 37° с десятыми, но

совершенно до нормы не падает; больной значительно похудел, побледнел, чувствует себя совсем слабым. На Рентгене имеется плохая подвижность правого купола диафрагмы (в июне перенес правосторонний плеврит), лейкоцитов 12000 в 1 куб. мм., нейтрофилез; со стороны сердца уклонений от нормы нет, печень и селезенка не увеличены; со стороны легких только значительное ограничение подвижности справа (перенесенный плеврит); лимфатические железы не увеличены; моча—ничего особенного, посев крови—отрицателен. Так как больной перенес в июне правосторонний плеврит, мною было высказано предположение о каком либо скрытом очаге туберкулезного происхождения. Однако дальнейшее течение болезни не подтвердило этого предположения, а больной, оставаясь в больнице, продолжал бледнеть и проделывать все те же приступы лихорадки. К концу февраля status был таков: аппетит плохой наклонность к запорам, печень не увеличена, селезенка по перкуссии увеличена, не прощупывается. Со стороны сердца ничего особенного; неоднократные исследования мочи—отрицательные данные; исследование желудочного сока дало общую кислотность 48, свободной HCl 30; со стороны легких остается все та же плохая подвижность правого купола диафрагмы и больше ничего нового; лейкоцитоз достиг 16000, РОЭ 50. В виду непрекращающейся лихорадки и нарастания лейкоцитоза, некоторыми товарищами допускается возможность образования поддиафрагмального абсцесса,—тем более что стойко держится неподвижность правого купола диафрагмы. Таким образом возникает вопрос об оперативном вмешательстве. Рассматривая температурную кривую, мы не можем не остановиться на ее волнообразном течении. Мы видим, это большие под'емы температуры, длящиеся по $1^1/_2$—2 недели, сменяются периодами температуры около 37^0 с десятыми. Перебираем все возможности ундулирующей лихорадки: лимфогранулематоз, болезнь Банга, атипичные брюшнотифозные инфекции, хроническая малярия—и не можем остановиться ни на одной из них. В виду отрицательных данных со стороны внутренних органов, за исключением небольшого перкуторного увеличения селезенки, и наличия волнообразного течения лихорадки, я высказываюсь за возможность кишечного колибациллярного сепсиса; причем взрывы лихорадки об'ясняю себе подвозом неподходящей пищи в тот период, когда температура падает и аппетит у больного повышается. Упадет температура—улучшается аппетит, больной начинает есть больше; через несколько дней лучшего питания—температура снова пойдет кверху; больной теряет аппетит почти не ест, только пьет—температура снова падает. Отсюда повод прежде всего подумать о малярии, как это обычно и делается, но назначение хинина дает отрицательный результат, как было и с нашим больным. В виду крайней запутанности случая и полного отчаяния больного, на консультации решено переправить больного в клинику в Минск, куда больной прибыл 4/III-34 года.

С момента поступления в клинику больной начал жаловаться на боли в правой поясничной области, как самостоятельно, так и при поколачивании. (Пастернацкий положительный). Когда мы поисследовали мочу, оказалось, что она мутноватая, содержит белок в количестве 0,33 $^0/_{00}$. В осадке под микроскопом 100—150 лейкоцитов в поле зрения, местами кучками, одиночные эритроциты, одиночные гиалиновые и зернистые цилиндры. Необходимо сказать, что все предыдущие исследования, проделанные неоднократно в Г-ской больнице и поликлинике—всегда ничего ненормального в моче не обнаруживали. Ошибка в анализах совершенно должна быть

отвергнута, т.к. анализы делались достаточно компетентным лаборантом, внимание которого особенно привлекалось к этим исследованиям.

Дальше начинается чрезвычайно поучительное течение болезни на котором я позволю себе остановитья несколько подробнее.

Со стороны может показаться действительно странным. Как же это так. Люди бьются несколько месяцев, не знают диагноза, а он такой простой,—сразу ясен на основании боли в поясничной области, анализа мочи и лихорадочного состояния. В чем дело?! Это—острый пиэлит. И действительно на температурном листке вы уже видите надпись pyelitis acuta. Надо назначить больному лечение уротропином и, чтобы оно было скорее эффективным, вводить уротропин интравенозно. Так и сделали, но кроме того решили сделать посев из мочи. Оказалось, выросла bacterium coli commune—стал ясен этиологический момент пиэлита. К лечению уротропином присоединяется лечение колларголовыми клизмами и дается безмясная диэта. Температура, бывшая при поступлении 37,6—39,2, постепенно снижается до 36,6—37,4, однако совершенно до нормы не падает и аппетит остается вялым. К концу марта начали появляться поносы с болями в животе. Лечение коллярголем пришлось прекратить, а интравенозные ин'екции urotropin'a*) 40 проц.—5 куб. сант. продолжали через день в перемежку со внутренними приемами по 0,5×3. Несмотря на это лечение больной продолжал лихорадить до 37,8—38 и бледнеть. К 10 апреля Hb 50 проц. эритроцитов 2.600.000 РОЭ 72 мм., белок в моче 0,33 ‰. Количество эритроцитов в моче 5—10 в поле зрения, лейкоцитов до 20—30, гиалиновые цилиндры, 3—4 в поле зрения, одиночные зернистые цилиндры. Жалобы на боли в пояснице. П о с е в м о ч и с т е р и л е н. Через неделю анализ мочи уже дал белку 1,6 ‰, эритроциты 30—35 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 3—4, зернистые 2—3, клетки почечного эпителия небольшое количество лейкоцитов.

Для нас стало ясно, что к пиэлиту присоединился еще нефрит, и нам ничего не оставалось, как заподозрить причиной его раздражение почек уротропином, тем с большим основанием, что посев мочи был уже стерилен. Уротропин отменяется, и так как кишечник совершенно успокоился к этому времени, решено снова возобновить лечение коллярголовыми клизмами и еще более сосредоточить внимание на проведении диэты.

Дальнейшее течение болезни, конечно, показало, что пиэлит этот был лишь м е с т н ы м проявлением общей инфекции организма, а не первоначальным источником непонятного длительного лихорадочного заболевания, не поддававшегося диагностике в течение нескольких месяцев.

В течение следующей недели, от 17 до 23 апреля, количество белка в моче еще возрасло до 4,5 ‰, больной еще продолжал лихорадить, однако через несколько дней после этого температура

*) Urotropin, особенно в виде интравенозных ин'екций, является очень хорошим средством для лечения острых пиэлитов, вызванных bacterium coli commune, но на ин'екции эти нельзя смотреть как на безобидное полезное бактерицидное средство. Они могут несомненно вызвать токсический нефрит, как это было в последнем случае, и ин'екции уротропина у „чувствительных" особ, с лябильной нервной системой, могут сами по себе не только вызывать повышения температуры, но даже подскоки ее до высоких цифр за 40°С) при потрясающих ознобах. Таким образом, там, где температура не падает, несмотря на ин'екции уротропина, полезно бывает иногда воздержаться на некоторое время от ин'екций, чтобы убедиться в том, не поддерживаются ли под'емы температуры самими ин'екциями и, если нужно, назначить уротропин внутрь равномерными дозами в течение суток.

упала, количество белка быстро понизилось до 0,66 $^0/_{00}$, а затем началось постепенное его снижение вплоть до совершенного исчезновения к 1 июля. При установившейся в течение 2-х месяцев нормальной температуре, правильном стуле и при появлении хорошего аппетита больной окреп, резко пополнел, порозовел (Hb 70 проц. вместо дошедшего уже до 42 проц. 5/У, эритроцитов 4.000.000), „ожил" и принял такой здоровый вид, что его не узнали при возвращении домой. РОЭ однако оставалось еще 54 вместо 72. Поворотным пунктом к выздоровлению послужила отмена интравенозных ин'екций уротропина, более тщательное установление диэты и вторичное назначение lege artis клизм из collargol'a.

Случай 2. Больная М., 35 лет поступила в клинику 5/XII-36 г. по поводу лихорадочного заболевания, тянущегося с июля месяца. 17-ти лет перенесла сыпной тиф, 20-ти лет возвратный. 21-го года вышла замуж. Через год родила. После родов захворала каким-то сепсисом, тянувшимся около 4-х месяцев. В 1925 году, т. е. на 24-ом году жизни захворала левосторонним туберкулезом легких с палочками в мокроте.

Лечилась на юге в туберкулезных санаториях и была под пнеймотораксом в течение 6-ти лет.

За время болезни туберкулезом не работала по своей профессии—учительницы—в течение только $1^1/_2$ лет. Последнее время работала по партийной линии. В октябре 1935 года забеременела 2-й раз. Беременность перенесла хорошо. 12 июля 1936 года нормальные роды в больнице г. Р. Через 2 дня после родов понос по 20—30 раз в сутки с тенезмами, с кровью и лихорадочным состоянием до 39°. Поставлен диагноз дизентерии. 2 раза введена противодизентерийная сыворотка, назначена диэта. Несмотря на применявшееся лечение понос не прекращался в течение 6-ти недель и больную продолжало знобить, лихорадить. У лечащих врачей явилась мысль о возможности обострения старого туберкулеза легких. На консультацию был вызван из Минска проф. фтизиатр, который однако отказался об'яснить лихорадочное состояние обострением туберкулеза легких и сказал, что в этом случае должны разбираться „терапевты". В 20-ых числах августа пришлось увидать больную мне. При расспросе больной и лечащих врачей выяснилось, что за последнее время у больной появились ознобы и поты, температура начала достигать 40°, поносы не прекращались—бывали до 8 раз с болями в животе без примеси крови, стул чрезвычайно вонючий. Ввиду появления ознобов и потов явилось подозрение относительно малярии. При повторном анализе крови плазмодий малярии однако не нашли, и назначенный хинин эффекта не дал. Приглашенный врач инфекционист снова поднял вопрос о возможности обострения туберкулезной инфекции и ввиду затянувшейся болезни опасаясь истощения организма от строгой диэты, предложил начать питать больную яйцами и куриной котлеткой. При изучении температурной кривой, выяснилось что наиболее высокие подскоки температуры до 40° как раз совпали с усилением питания яйцами и куриной котлеткой.

Последнее обстоятельство позволило мне высказаться за последизентерийную инфекцию кишечной палочкой и предложить начать лечение с радикального очищения кишечника ol Ricini и назначения строжайшей диэты. Первые дни только чай с сахаром и красным вином, а последующее время растительно-углеводистая диэта (сухари, овсяные супы, картофель, каши со сливочным маслом) с исключением на очень долгое время яиц, рыбы, курицы

и мяса. Ежедневно теплые очистительные клизмы. После такого режима состояние больной начало постепенно улучшаться, температура упала, понос прекратилася, появился аппетит, самочувствие улучшилось и больная в удовлетворительном состоянии 6/IX вышла из больницы. Придерживаясь около месяца предписанного пищевого режима и ставя через день очистительные клизмы, больная чувствовала себя удовлетворительно.

В 10-ых числах октября не могла удержаться от того, чтобы не поесть ветчины своего засола. После этого 12-го начало знобить, температура поднялась до 39, стул задержался на 2 дня. Слабительное, строгая диэта и опять сносное состояние в течение месяца; только периодически начали появлятся боли в пояснице и при мочеиспускании, участилось мочеиспускание. Неоднократные исследования мочи показывали наличие большого количества лейкоцитов и незначительного количества белка.

С 14-го ноября состояние больной резко ухудшилось. Появились почти ежедневно, по несколько раз в день потрясающие ознобы с температурой до 41°, рвоты, боли в животе, аппетит пропал, стул вызывался только слабительными или клизмами.

Муж больной и она сама начали приходить в отчаяние. Однако при детальном расспросе опять выяснилось, что больная разрешила себе нарушить предписанную диэту и на этот раз соблазнилась молодым поросеночком и присланными из Крыма орехами. Ежедневные клизмы, безбелковая диэта и кислое молоко снова через 2 недели постепенно снизили температуру и улучшили самочувствие больной, но так как при посещении больной за 360 километров 1 раз в месяц наездом из Минска мне невозможно было иметь надлежащего наблюдения за течением болезни и поручиться за безусловное выполнение назначенного лечебного режима, а терпение у больной и у ее мужа истощилось, я предложил перевезти больную в Минск в заведуемую мной клинику, куда больная и была доставлена 5 декабря. По дороге в Минск не могла удержаться от того, чтобы не отведать домашней колбасы, которую ел провожавший ее доктор: „ведь в клинике ей этого не дадут".

St. praesens. Больная все время лежит в постели. Т. 37,4. Через 2 дня 38,4.

Аппетит плохой. Язык обложен. Живот мягкий, болезненный в правой подвздошной впадине. Стул только с клизмой. Покашливание с выделением слизистой мокроты. Бацилл и ЭВ нет. Левая половина грудной клетки отстает при дыхании. Правое легкое: всюду ясный звук, дыхание везикулярное. Левое легкое: спереди притупление перкуторного звука в над и подключичной области; над зонами притупления прослушивается бронхиальное дыхание. Сзади притупление до нижнего угла лопатки; при аускультации: сверху до средней трети лопатки бронхиальное дыхание, а ниже угла лопатки резко ослабленное дыхание и легкий шум трения. Рентген: сердце и средостение перетянуты влево. Слева межреберные промежутки сужены, диафрагма неподвижна; не интенсивное гомогенное затемние всего легкого. Справа: единичные очерченные очажки в среднем поле.

Сердце по размерам в пределах нормы. Тоны глуховаты. Пульс 100—110, слабоватого наполнения и напряжения. Печень N. Селезенка увеличена по перекуссии. Кровь: Hb 55 проц. эритроцитов 3.000.000, лейкоцитов 7400. Формула: С 45 проц. П 10 проц. ЮН 3 проц., Лимф. 34 проц., М 6 проц., РОЭ 50 мм. Посев крови стерильный. Плазмодий малярии нет.

Моча мутноватая, уд. вес 1005, реакция кислая, белок—следы, уробилин N. Осадок: лейкоцитов 50 в поле зрения, местами лейкоциты покрывают все поле; много клеток плоского эпителия. Посев мочи дал рост bacterium coli commune.

Menses начались с 13 лет, шли по 3—4 дня. Последняя в октябре. Роды 2 раза: в 22 году и в июле 1936 года.

Нервная система: сон плохой, частые головные боли. Нахождение при посеве мочи bacterium coli commune не оставляло у нас никакого сомнения в том, что дело идет о колибациллезе, осложнившем дизентерию и исходящем из толстой кишки с участием почечной лоханки и мочевого пузыря. Назначена молочно-углеводистая диэта, ежедневно очистительные клизмы и salol с уротропином аа 0,5—3 раза в день. Больную подлихораживало в течение 1-ой недели пребывания в клинике до 37,9 по вечерам, а затем в течение 4-х дней температура не поднималась выше 37,1, аппетит улучшился; больная начала просить переменить ей диэту, так как кислое молоко и каши ей ужасно надаели. Решили испробовать вареную рыбу. Больная с удовольствием поела рыбы и на другой день ее опять начало знобить и температура снова поднялась сначала до 38, а затем достигла и 39°. Дано слабительное. Опять молочно-углеводистая диэта и очистительные клизмы. Продержавшись с неделю, температура постепенно снизилась до 36,0—36,5 и самочувствие снова улучшилось. Больная убедилась окончательно, что в данный момент питаться ни мясом, ни яйцами, ни рыбой нельзя и решила бесповоротно придерживаться только той диэты, которая ей будет разрешена лечащим врачом.

Ввиду упорства болезни, обусловленного по нашему мнению потерей организмом иммунитета в отношении bacterium coli commune и сверхчувствительностью к животным белкам пищи, которые к тому же усиливают вирулентность кишечной палочки, решено наряду со строгой углеводисто-молочной диэтой проделать лечение колларголовыми микроклизмами в теплом виде по 50 куб. сант. 1 проц. раствора через 2—3 часа после очистительной клизмы. Проделано 14 клизм. За период лечения клизмами из колларгола и соблюдения углеводисто-молочной диэты температуры постепенно стали более устойчивой, изредка аднако подскакивая на короткое время до 37,5 (возможно все же небольшие погрешности в диэте), аппетит усилился и язык очистился. Больной все же недое ла однообразная пища—ей хочется мяса. Врач. непосредственно ведущий больную, сделал 15 января исследование желудочного сока фракционным методом при помощи коффеинового завтрака, при чем оказалось, что в 4-й порции—через 1 час кислотность на свободную HCl были 6, а общая 18. Наибольшая кислотность была на HCl—35 и общая 55 и 6-й порции, т. е. через 1 1/2 часа, а затем она начала падать: в 7-й порции кислотность 26—38 и в 8-й 22—32. Хорошая реакция с нейтраль-ротом получилась через 1 ч. 15 м. Получив общую кислотность в 6-й порции 55 и, уступая просьбе больной резрешить есть мясо, врач выписал мясную диэту. 18 января больная поела колбасы. После этого у нее начался понос. Прослабило жидко 5 раз, температура однако не поднялась. Пришлось назначить на несколько дней снова самую строгую диэту: отвари, бульон, сухари, промывать кишечиик теплыми клизмами и после них ставить свечи из белладонны и пантопона.

Вес 20 января 37 года был 54 кгр., т. е. за время пребывания в клинике больная потеряла 3 кило.

Через несколько дней такого лечения удалось ликвидировать обострение и перейти снова на углеводисто-молочную диэту. К 30 января вес был уже 56,4 кило! С 5-го февраля вместо простокваши больной начали давать ежедневно 1 стакан ацидофильного молока*).

Через две недели больной начали давать мясную котлету, рубленое мясо, которое она начали уже переносить хорошо—без расстройства кишечника и без повышения температуры, несмотря на то, что посев мочи еще давал bacterium coli commune. Вес начал нарастать, силы заметно стали прибавляться, стала много двигаться.

25 февраля больная перешла на общий стол. Переносила его хорошо, продолжала прибавлять гемоглобин и вес, и к 20 марта весила уже 60,7, т. е. прибавила за последние 2 месяца пребывания в клинике 6 кило.

22 марта вышла из клиники при хорошем самочувствии с теми старыми туберкулезными изменениями в легких, которые у нее были и полгода тому назад.

Таким образом и на этом случае мы видим, как организм потерял свой иммунитет к bacterium coli commune, как последняя явилась причиной тяжелого, длительного общего заболевания и с каким трудом нам все же удалось восстановить здоровье, руководствуясь теми же соображениями и теми же методами, как и в первом случае.

Диагностика колибациллярного сепсиса

Чтобы поставить диагностику колибациллярного сепсиса прежде всего следует себе усвоить, что таковой существует и что он как раз может часто для нас быть так называемым „криптогенетическим". Одной из особенных черт этого сепсиса должно быть названо „волнообразное" усиление лихорадки: периоды меньшей температура сменяются периодами большего ее под'ема. Иногда температурв на несколько дней может становиться почти нормальной, а затем снова наблюдаются приступы лихорадки, могущие симулировать малярию.

Таким образом, имея волнообразную, ундулирующую лихорадку, мы должны помнить не только об злокачественном лимфогранулематозе, болезни Банга, брюшно-тифозных инфекциях и малярии, но остановиться и на мысли о колибациллярном сепсисе.

Усиление лихорадки с точностью эксперимента может быть вызываемо при колибациллярном сепсисе назначением мясной диэты.

Дело идет здесь, надо думать, не только за счет усиления интоксикации продуктами пищеварения, но и увеличения вирулентности кишечной палочки.

Для диагноза кишечного сепсиса чрезвычайно заманчиво казалось бы делать посевы крови, но к сожалению нам самим ни разу не удалось получить положительного результата и по данным литературы, особенно французской, высеять из крови bacterium coli com. почти никогда не удается.

За то посев из мочи удается значительно чаще и имеет для нас, конечно, очень большое значение. При этом надо отметить, что кишечная палочка может быть высеяна из мочи при отсутствии местных изменений со стороны мочевыводящих путей (пиэлит). Ки-

*) Преимущество ацидофильного молока перед простоквашей заключается в том, что палочки молочнокислого брожения имеются в кишечнике лишь в то время, когда дается простокваша, а ацидофильную палочку удается привить к флоре кишечника—она остается долгое время и после прекращения употребления ацидофильного молока.

шечная палочка может выделяться сосудами почек, не вызывая до поры до времени повреждения мочевых органов. Если бы мы хотели спросить себя, почему же нам не удается высеять кишечную палочку из крови, в то время, как в том же случае посев из мочи может быть положительным, нам придется допустить, что под влиянием сыворотки крови кишечная палочка теряет какие-то свои свойства, необходимые для роста на употребляемых нами средах, и эти свойства вновь ей возвращаются, когда она попадают в мочу. Возможно, что бактериология даст нам в недалеком будущем такую среду, на которой bacterium coli будет высеваться и из крови, как это было например с палочкой туберкулеза (среда Левенштейна).

Итак, вторым и очень важным фактором в вопросе диагноза колибациллярного сепсиса является безусловно посев из мочи. Положительным результатом этот диагноз утверждается.

3-е обстоятельство, которое для нас безусловно имеет также значение—это деятельность кишечника, как в период болезни, так и особенно до заболевания. Во всех случаях, где со стороны кишечника были определенные расстройства функции, как-то стойкие запоры, поносы, схваткообразные боли в животе и т. д.—во всех этих случаях необходимо вспомнить о возможной зависимости лихорадочного состояния от кишечной аутоинфекции.

Селезенка прощупывается очень редко, но увеличенной по перкуссии она встречается довольно часто. Что касается до изменений крови—то тут надо отметить значительную наклонность к падению числа эритроцитов и уменьшение гемоглобина. Со стороны белой крови может быть умеренный лейкоцитоз, может быть нормальное количество и наконец может быть лейкопения при высокой температуре.

Итак главными опорными точками для диагноза колибациллеза служат: 1) непонятная волнообразная лихорадка; 2) положительный посев из мочи и 3) стойкие кишечные расстройства при обложенном языке.

Но здесь же нам придется еще сказать, что инфекция кишечной палочкой, протекая с анемией может также служить причиной субфебрилитета, в котором мы чаще виним туберкулез, скрытый эндокардит, хроническую малярию, гипертиреоидизм и т. д.

Правда, тут нам могут возразить и сказать, что здесь надо иметь в виду не инфекцию, а кишечную интоксикацию продуктами неправильного распада белков под влиянием бактерий при недостаточной ферментации пищеварительных соков.

По всей вероятности мы имеем дело с двумя моментами: всасыванием продуктов неправильного распада белков (собственно интоксикация) и поступлением в кровь токсинов размножившихся и ставших вирулентными кишечных микробов (bacterium coli) собственно аутоинфекция. В конечном счете речь идет все же о первичном размножении и усилении вирулентности bact. coli в толстом кишечнике.

Там, где имеется только кишечная интоксикацяя продуктами неправильного пищеварения—там лихорадочные явления быстро прекращаются вслед за удалением этих продуктов из кишечника при помощи слабительных. Этого наоборот мы не наблюдаем при всасывании токсинов инфекционного происхождения (аутоинфекция). Здесь температура падает лишь медленно по мере того, как макроорганизм берет верх при помощи своих защитных средств, прекра-

щая усиленное размножение кишечной палочки и ослабляя ее вирулентность.

Постановка диагностики колибациллярного сепсиса осложняется иногда еще и тем обстоятельством, что со стороны внутренних органов (напр. сердца, легких, почечной лоханки) могут быть такие изменения, которые сами по себе уже могут служить источником продолжительной лихорадки. Разве не может больной с заглохшим туберкулезом легких и оставившим по себе об'ективные изменения (притупление, рубцовые хрипы) заболеть кишечным сепсисом? Как напр. мы видим во 2-м случае.

Разве таким же сепсисом не может заболеть носитель порока сердца?! Но ведь как легко в таких случаях стать на ложный путь и вместо колибациллеза продиагносцировать обострение туберкулеза легких или эндокардита!

Один из таких случаев наблюдался мною летом 37 года в одном из санаториев БССР.

Пациент 35 пролежал в одной из терапевтических клиник гор. Минска в течение 4-х месяцев с диагнозом ревматического возвратного эндокардита. По затихании процесса и установлении нормальной температуры был направлен в санаторий для закрепления достигнутых результатов лечения. На 3-й же день пребывания в санатории пациента начинает знобить, появляются боли в области сердца и сильное сердцебиение, температура поднимается до 39 с десятыми, тошнота; пульс падает. Состояние становится таким плохим, что по словам больного ему в течение ночи было сделано до 20-ти ин'екций Ol. camphorae и coffein'a. На утро больной перааправляется в ближайшую районную больницу. Первые дни больной ничего не может есть,—только пьет чай, воду и жидкую часть от компота. На 3-й день прибавляют молоко и белые сухари. Температура в течение недели постепенно падает и больной снова возвращается в санаторий, так как больничная обстановка его не удовлетворяет и хочется иметь более вкусный стол. Через 4 дня опять больному стало плохо. Опять озноб, опять температура 39, тошнота, сердцебиение. Больной уверяет наблюдающего его врача, что он чувствует увеличение печени. В это время мне пришлось осмотреть больного.

Считаясь прежде всего с 4-месячным пребыванием в клинике и диагнозом эндокардита, а также с указанием наблюдающего врача, что имеется тяжелый сердечный больной, которому не место в санатории, я прежде всего обратил внимание на сердце. St. praesens. Пульс 112 правильного ритма, удовлетворительного наполнения и напряжения. Сердце несколько увеличено влево. У верхушки систолический шум, акцент 2-го тона art. pulmonals. Печень не прощупывается, по перкуссии не увеличена; селезенка также не увеличена. Живот немного вздут. Аппетит совершенно отсутствует. Больной не может смотреть на пищу; язык обложен густым налетом; чрезвычайно дурной запах изо рта, ощущаемый на расстоянии.

При ближайшем расспросе оказалось, что, по прибытии в санаторий, больной начал значительно больше есть и употреблять в пищу яйца и куриные котлеты, а во время пребывания в клинике у него 2 раза было без всякой, по его словам, причины обострение процесса в сердце, по поводу которого было проделано 2 курсы лечения колларголовыми клизмами, после чего температура снижалась и ему становилось лучше. Вот эти анамнестические данные: б ы с т р о е с н и ж е н и е т е м п е р а т у р ы д о н о р м ы в р а й о н н о й б о л ь н и ц е п о с л е т о г о, к а к б о л ь н о й н е с к о л ь к о д н е й

голодал и двухратное обострение „эндокардита" в клинике без всякой причины с последующим улучшением после применения колларголовых клизм заставили меня усумниться в том, что перед нами имеется тяжелый сердечный больной с обострением процесса на эндокарде, несмотря на ясные органические аускультативные изменения со стороны сердца.

Я высказался за возврат приступа кишечной аутоинфекции (колибациллез) вследствие нерационального питания животными белками. Предложил очистить кишечник ol. ricini, первые два дня ничего не давать есть, а только пить, а затем установить на продолжительное время строгую молочно-растительную диэту с кислым молоком и назначением перед едой 3 раза в день по столовой ложке микстуры: acini muriat. dilut 1,5, sirupi simpl 20,0, ag. destillatae 180,0, а после еды 3 раза порошка: urotropini 0,3, saloli 0,2.

Через 3 дня температура утром 37, вечером 37,6 при пульсе 72. Язык значительно лучше. В следующие 4 дня температура выравнилась до нормы, т. е. стала 36,4 утром, 36,8 вечером. Язык очистился п. 64. Появился аппетит, на низ с клизмой, восстановился сон. Шумы в сердце остались такими же. В следующие 2 недели температура все время нормальная, стул с клизмой или самостоятельный. Больной начал выходить гулять и заметно полнеть, несмотря на то, что не употреблял в пищу ни яиц, ни курицы.

Таким образом подтвердилось, что центр тяжести и здесь лежал в нецелесообразном питании животными белками при утрате организма иммунитета по отношению к своей кишечной флоре (преимущ. bact. coli), а не в обострении болезни сердца, к которой было приковано все внимание больного и из-за которой ему было рекомендовано как можно больше оставаться в постели.

Лечение. Первостепенное значение при лечении колибациллярного сепсиса принадлежит в первую очередь рациональному питанию.

Выше уже было сказано, что назначая мясную пищу при этом заболевании можно с точностью эксперимента вызывать значительное повышение температуры, можно вызывать приступы лихорадки. Надо думать, что белки животного происхождения, особенно при недостаточной обработке соляной кислотой, пепсином и трипсином, являются прекрасной питательной средой (для размножения bacterium coli и для усиления ее вирулентности. Отсюда ясно, что мясо должно быть запрещено лицам, страдающим колибациллезом и диэта должна быть растительно-молочной с добавлением жиров. Таким образом мы назначаем молоко, каши, картофель, сухари, черствый пшеничный хлеб, компоты, печеные яблоки, фруктовые кисели, сливочное и свежее растительное масло. Не даем белков яиц, не даем крепких бульонов.

Так как наблюдения нашей клиники показало, что bacterium coli commune гораздо легче размножается и появляется в верхних отделах кишечника при ахилии или гипохилии желудка, т. е. при отсутствии или значительном уменьшении соляной кислоты в желудочном соке—этого естественного дезинфектора кишечника, мы назначаем больным с колибациллезом небольшие количества acidi muriatici diluti 5-6 капель на прием 2-3 раза в день после еды) тем более, что у больных колибациллезом мы очень часто определяем недостаточную функцию желудка.

Для регуляции деятельности кишечника особенно рекомендуем вареный картофель и кислую капусту со свежим растительным маслом (подсолнечное, прованское, хлопковое, льняное). Для той же цели

назначаем больным простоквашу или ацидофильное молоко. С последними пищевыми продуктами мы вносим также в кишечник палочки молочно-кислого брожения или ацидофильные палочки, которые вступают в борьбу с bact. coli и таким образом ослабляют их.

Считая, что главным местом размножения bact. coli является толстая кишка, мы стараемся механически очищать ее, ставя ежедневно тепловатые клизмы из $2^1/_2$, 3 стаканов воды.

Для ослабления вирулентности bact. coli и для усиления защитных сил организма через стимуляцию ретикулоэндотелиального аппарата, мы прибегаем к введению калляrголовых клизм, которые действуют на bact. coli не только в самой толстой кишке, но следуют за ними по лимфатическим путям в брыжеечные железы, стимулируют защитные силы последних в борьбе с инфекцией, поступающей из кишечника и дальше поступают в кровь, продолжая нести свой лечебный эффект. Обыкновенно бывает достаточно поставить 20—30 клизм 1 проц. раствора 100 куб. сант. на клизму. Клизмы эти надо ставить не раньше как через 3—2 часа после очистительной клизмы и непременно в подогретом виде, примерно до 35—40 С. Больной должен чувствовать, чтобы клизма была совершенно теплой. Клизма ставится резиновым баллончиком на 100 куб. сант. емкостью, при чем на костяной наконечник баллончика надевается еще длинный резиновый наконечник, напр. толстый мужской катетер, который мог бы проникать за внутренний сфинктер прямой кишки. Больной кладется на правый бок и остается в этом положении в течение около $^3/_4$ часа. Затем он поворачивается на спину, лежит так с $^1/_2$ часа, а потом может уже принять любое положение. Клизмы с колларголом лучше всего делать на ночь, так так по нашим наблюдениям эти клизмы чрезвычайно хорошо действуют успокаивающим образом на нервную систему, помогая сну. У некоторых больных имеется повышенная чувствительность к колларголю, выражающаяся в болях в животе, появлении поноса. В таких случаях колларголовые клизмы надо прекратить на несколько дней, а затем, когда кишечник успокоится, применить их снова, делая лучше уже через день.

Я остановился более подробно на технике применения колларголовых клизм потому, что неоднократно убеждался, что хороший эффект от них в значительной мере зависит от того, как проводится лечение. Следит, как следует, врач или сестра за тем, чтобы лечение производилось lege artis—эффект один, а относится к лечению не с должным вниманием—эффект другой, или его нет.

Может возникнуть вопрос—не лучше ли колларгол вводить интравенозно. Решительно говорю нет, потому что колларголовыя клизмы при колибациллезе прежде всего и сильнее всего действуют в очаге размножения инфекции и на путях ее проникновения в организм, не вызывая никаких сколько нибудь бурных общих реакций.

Если указанной терапии оказывается недостаточно, можно присоединить лечение аутовакциной, но отнюдь не заменить ее, так как самое главное в этом лечении установление надлежащего безмясного пищего режима и уничтожение усиленной вирулентности кишечной палочки в месте ее наибольшего развития, т. е. в толстой кишке.

Вопрос диагноза и лечения колибациллярного сепсиса в предложенной мною трактовке разрешается довольно просто, но для меня не подлежит никакому сомнению, что простота и ясность трактовки получилась потому, что на нее вложено более 15 лет наблюдения у постели больного.

К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА И ПРЯМОЙ КИШКИ[1])

Е. В. Корчиц

Из 1-й хирургической клиники Белорусского государственного мединститута
Белорусский онкологический диспансер (заведующий проф. Е. В. Корчиц)

В данной работе я ставлю своей задачей познакомить врачей не с какими-либо новейшими приемами исследования раковых больных, а лишь с уточнением методики диагносцирования их имеющимися в настоящее время в арсенале клиник способами. Я полагаю, что материала для построения раннего диагноза рака имеется достаточное количество, надлежит только правильно и умело им пользоваться.

Далее, моей целью является побудить многих врачей изменить их поведение при установлении диагноза у раковых больных. Теоретические знания у врачей по онкологии безусловно имеются, однако, преломление их в жизни дает в подавляющем большинстве случаев запоздалый диагноз, что ведет к преждевременной смерти больных.

Жизненно необходимо спешно принять все меры к повышению процента выздоровлений заболевших раком. Никого уже не может удовлетворить статистика Юинга—одно выздоровление на сто заболевших!

Что же служит причиной запоздалых диагнозов рака?

Бесспорно имеющиеся трудности при установлении их, как-то: локализация рака как в самом организме, так и в той или иной части органа, патоанатомические и клинические разновидности рака, стадий его развития, возраст больных, степень знаний и умения врачей в диагносцировании и неосведомленность населения в отношении рака.

Никто уже не спорит, что раковая болезнь является народным бедствием.

Частота поражения раком во вполне работоспособном возрасте признана реальным фактом.

Это должно служить стимулом к организации и проведению противораковой борьбы, что в наших советских условиях сделать легко, поскольку здоровье трудящихся у нас есть дело самих трудящихся.

Раковая смертность составляет пятую часть всех смертей.

Заболеваемость и смертность от рака догнали, а во многих странах и обогнали таковые от туберкулеза.

Как же построить борьбу с этим народным бедствием?

К сожалению, неизвестна причина развития рака, поэтому трудно предпринять рациональные меры профилактики.

Не радостнее и то обстоятельство, что рак в начале своего развития, согласно Любаршу, распознается лишь в 34 проц., что же касается раннего его лечения, то и оно не всегда возможно.

И, тем не менее, не опускать же нам руки.

---

[1]) Доложено 25.X.1937 г. в Белорусском хирургическом обществе.

Условия, способствующие построению ранней диагностики

Для этого, повидимому, единый диспансер окажется наиболее реальным способом борьбы.

В задачи его должны войти следующие мероприятия:

1. Активное внедрение медико-санитарных мероприятий в гущу населения.

2. Ознакомление врачебной массы с проблемой рака.

3. Своевременное выявление предраковых и раковых больных в наиболее раннем периоде, наблюдение за ними и лечение.

4. Изучение всех факторов, предрасполагающих, а, может быть, и вызывающих рак.

5. Связь раковых заболеваний с общесанитарными условиями труда и быта.

6. Разработка, на основании этого материала, практических мероприятий по предупреждению раковых заболеваний.

7. Изучение клинических и лабораторно-аппаратурных методов исследования для распознавания рака в раннем его стадии развития.

Однако, необходимо учитывать, что диспансеризация раковых больных дело крайне трудное и длительное по результатам.

Как установлено, к этим трудностям относятся:

1. Малое знакомство населения с начальными признаками рака, а рало и с явно выраженными формами его, что влечет за собой несвоевременное обращение больных к врачу.

2. Страх перед операцией склоняет больных к нерациональному терапевтическому лечению, ввиду чего обращаются они к оперативной помощи уже в состоянии иноперабильности.

3. Взгляд населения на рак, как на неизлечимое заболевание.

4. Недостаточное знакомство, слабая заинтересованность и безразличное отношение врачей к раковой проблеме ведут к неправильной точке зрения на раковых больных, как на неизлечимых и трудно диагносцируемых.

5. Относительно малая достоверность всех диагностических методов исследования ракового заболевания и недоступность их в большинстве лечучреждений служат причиной позднего применения их.

6. Сложность оперативного вмешательства и актинотерапии обескураживают врачей и приводят их к убеждению, что борьба с этим заболеванием безнадежная.

7. При правильно организованной пропаганде обращаемость населения резко повышается во всех стадиях заболевания. Это показали Америка и в свое время Германия.

Всем известны результаты пропаганды в отношении туберкулеза.

Раковые недели, листовки, газетные статьи, популярные лекции, фильмы, раковые амбулатории, раковый стационар—вот реальные меры борьбы.

Опасаться «канцерофобий» в связи с широкой популяризацией идей и форм противораковой борьбы—неосновательно и подобно поведению страуса, прячущего свою голову при опасности.

8. Крайне малое количество специалистов-онкологов.

9. Недостаточность патогистологов на районах.

10. Необходимость иметь в центре работоспособное онкологическое бюро из хирургов, гинекологов, оториноларингологов, офтальмологов, рентгенологов, патологоанатомов, терапевтов, стоматологов и невропатологов.

Вывод.

Только ранняя диагностика и ранняя оперативная терапия спасительны.

В Ленинграде, по Петрову, операции рака грудной железы без метастазов дают 80 проц. излечения, через 5 лет—65,9 проц.

Оперированные же с метастазами через 3 года дают 47,1 проц., через 5 лет—только 29.4 проц. излечений.

В Германии, по Кенигу, операции до появления метастазов дают 100 проц. излечения в течение 5 лет.

В Америке, по Мэйо, после резекции желудка через 3 года остается в живых 83 проц., через 5 лет—25 проц.

Успешность раковой борьбы должна находиться в зависимости от методов ее и мероприятий.

1. Научный метод содержит в себе: изучение этиопатогенеза рака, разработку способов ранней диагностики его, изучение связи социально-профессионально-бытовых условий с возникновением рака, изучение предраковых состояний.

2. Лечебный метод состоит в разработке способов лечения раковых заболеваний и устранение предраковых состояний.

3. Учебный метод вмещает в себе подготовку кадров онкологов, патогистологов и лаборантов.

4. Метод пропаганды имеет своей задачей осведомление населения о необходимости раннего обращения к врачу, ознакомление населения о ранних признаках рака и о предраковых состояниях, обучение врачей методам ранней диагностики, способам рационального лечения рака.

5. Организационный метод стремится к организации кадров, районных онкологических филиалов, диспансеров, статистики заболеваемости и смертности, призрения неизлечимых раковых больных.

Направление раковых больных

Наблюдаемое направление раковых больных в Центральный минский онкологический диспансер из рук вон плохо поставлено.

ЦОД при 1-й хирургической клинике в Клингородке снабжен всем оборудованием необходимым для своевременного диагносцирования и лечения рака.

Однако, больные раком поступают настолько в запущенном состоянии, что помощь оказать им представляется уже невозможным.

Кто виноват?

Во всех книжках по опухолям и на лекциях профессоров особенно подчеркивается, что рак излечим при своевременном диагносцировании и смертелен при позднем распознавании его.

И, несмотря на это, врачи ищут и дожидаются явных, бьющих в глаза признаков рака, т. е. ставят диагноз уже с большим опозданием, не лечебный, следовательно, а трупный.

Так обстоит дело в Минске, но еще печальнее в районах.

Транспортирование раковых больных в Минск нашим Эвакоприемником плохо организовано. Раковые больные, которых мы считаем спешными в отношении операций, дожидаются направления в Минский ЦОД по несколько месяцев, наш больной Голуб дожидался 7 месяцев, т. е. приезжают они на операцию в состоянии совершенно недоступном уже никакому лечению.

1. Рак желудка.

Но бывает и так, что больные, у которых ЦОД устанавливает рак в самом начальном развитии его, желая проверить этот страшный диагноз, обращаются к другим врачам. Врачи же эти, вместо того, чтобы подтвердить этот правильный диагноз, нередко разуверяют их в нем, посмеиваясь иногда даже над их страхами или заверяя их, что с таким раком можно прожить 120 лет!

Правда, поскольку этот удлиняющий человеческую жизнь рак почему-то все же продолжает разрастаться, больные, спустя некоторое время, вновь обращаются к тем же «шутникам», которые уже на этот раз бывают вынуждены отказаться от своего прежнего, слишком оптимистичного диагноза, признают свою ошибку и отправляют больных к нам на «немедленную» операцию.

Хорошо, хотя и не совсем, если больные пожилые или рак у них доброкачественный, у них он развивается довольно медленно, у молодых же или при злокачественной форме рак растет, как на дрожжах и очень быстро распространяется по всему организму.

Малая и легкая операция вначале, при опоздании превращается в громаднейшую и тяжелейшую.

Пора уже знать, что нечего дожидаться наличия всех классических признаков рака. Когда они соберутся в букет, диагноз уже будет запоздалым и никакая операция уже не поможет. Не дискредитируйте же нашу великую науку и не отпугивайте больных бесполезными запоздалыми операциями от своевременных спасительных.

Больные ходят и ходят по врачам и ни у кого из них так и не мигнет мыслишка, а не рак ли это? Нет, катарр желудка, ахилия, язва желудка, анемия. Стереотипное затяжное лечение всякой ерундой, и, в конце концов, неоперабильный рак.

Опять таки все происходит из-за того, что врачи ищут проявления всех книжных признаков рака желудка. А, между тем, ко времени их расцвета рак становится уже неизлечимым или запоздалая операция не обеспечивает больных от возврата. Своевременная же операция избавила бы их от него.

2. Рак прямой кишки.

Ну, тут уже творится в буквальном смысле слова какая-то медицинская вакханалия.

Весной 1936 г. у меня в клинике лежало 5 больных раком прямой кишки, двое из них минчане. И что же? Все они обратились, судя по рассказам больных, к врачам вполне своевременно—5-7 месяцев до того. У всех этих больных все врачи поставили диагноз геморроя, не поисследовав никого, однако, из них предварительно пальцем через прямую кишку. Даже больше того. Не сняв ни штанов с них.

Диагноз геморроя, под которым почти всегда у пожилых людей скрывается рак прямой кишки, до сих пор ставится врачами «на глазок», а не «пальцем», не говорю уже ректальным зеркалом или ректоскопом.

Назначаются геморроидальные свечи. А через полгода сами больные устанавливают у себя «рак» и просят направить их в клинику для операции.

В одной из минских амбулаторий, говорят больные, восседает молодой хирург, разговор которого с больными, позволяющими

сомневаться в его ошибочном диагнозе, весьма короток: «Я вам сказал и извольте исполнять мой совет".

Если столь печально обстоит дело в отношении диагносцирования в Минске, то что же делается на периферии?

К ранней диагностике рака

Ошибки в диагностике рака, потеря времени при применении медлительных способов диагносцирования обязательно приводят к инкурабильности, иноперабильности и смерти.

А, между тем, при лечении рака вначале его развития, пока он является еще местным заболеванием, он в большинстве случаев, как известно, излечим.

В чем же дело?

Почему до сих пор наблюдается столь большая смертность от рака?

Потому, что—

1) или в голову врача не приходит заподозрить рак, когда он протекает еще с нюансированными признаками.

3) или врачи бесконечно тянут исследования для получения «явных» признаков рака, пропуская вследствие этого все разумные сроки для спасения больных.

3) или, наконец, больные из-за незнания опасности ракового заболевания, или из-за ложного стыда, если он локализуется в неприличном месте нашего тела, сами упускают драгоценное время.

Спрашивается, однако, устранимо-ли все же это зло и достижимо-ли ставить своевременный диагноз рака и получать больных своевременно с незапущенными формами заболевания?

Безусловно достижимо!

Для этого требуется лишь перевоспитать себя и население в сторону «канцерофобии».

Повторяю, безопаснее болеть канцерофобией, нежели канцероматозом.

Оттого, что больной напугается, что у него рак, когда на самом деле его нет, больной не умрет, но при обратной постановке дела больной непременно погибнет.

Имеются ли так называемые ренние признаки рака?

Можно полагать, что имеются даже при явно стертых формах его. Однако, распознавание, особенно начальных форм рака внутренних органов, дело далеко нелегкое, а нередко даже и невозможное. А, между тем, для рационального лечения рака весьма важно как можно раньше распознать болезнь.

Для решения этой трудной задачи всякий раз требуется много пораздумать над подозрительным на рак больным, вспомнив, по возможности, весь арсенал способов ранней и точной диагностики этого заболевания.

Диагностика покоится на обнаружении так или иначе изобличающих его признаков, характерных для рака в зависимости от его локализации, степени развития его в момент исследования, на систематическом исследовании в зависимости от его эволюции (динамика заболевания).

Практическому врачу надлежит всегда заподозрить рак при обнаружении где бы то ни было опухоли, припухлости, изъязвления, кровотечения (оккультного или явного), похудания, нарушения функций органов, аденопатий, всех более или менее продолжительных нарушений и расстройств.

Нужно отказаться от существующих еще предрассудков, во-первых, что рак заболевание пожилого возраста, раки желудочно-кишечного тракта, молочной железы и шейки матки встречаются очень часто и у молодых. Во-вторых, что рак не дает ремиссий в своей эволюции. (У нас был больной из Гомеля, который подвел в этом отношении такого крупного онколога, каким является Н. Н. Петров)

Нельзя ставить трафаретного диагноза—язвы желудка, гастрита, энтероколита, геморроя, тбк лимфаденита, хронического остеомиелита, хронического мастита, полипа, эссенциального мочекровия, анемии, ахилии и так без конца без тщательного предварительного исследования на раковое заболевание.

Преступно не производить пальцевого исследования прямой кишки или влагалища. Пренебрежение пальцевым исследованием очень часто приводит к непоправимой катастрофе. Эндоскопия также всегда обязательна, равно как и рентген.

Но ведущим началом при построении раннего диагноза рака должна быть клиника и только клиника! Лаборатория и аппаратура являются лишь дополнительными, хотя и обязательными, методами исследования.

Клиническая и лабораторно-аппаратурная семиотика.

1. Опухоль.

Обнаружение опухоли в наружных тканях или в полостях тела—опросом, осмотром, пальпацией, перкуссией, эндоскопически, рентгенологически.

При этом обращается внимание на величину опухоли, ее форму, консистенцию, вид поверхности, подвижность, чувствительность, цвет, местную температуру, границы, эволюцию во времени и, разумеется, на локализацию.

Имеет значение изъязвление опухоли, время появления изъязвления, форма его, края, дно, глубина, инфильтрация, истечения, кровотечение, запах.

2. Спонтанные кровотечения.

Выявляются условия появления этих кровотечений, локализация их: ротовое, желудочное, легочное, кишечное, вагинальное, мочепузырное, сосковое, носовое, природа их: микроскопическое, макроскопическое.

3. Метастазы.

Метастазы пальпируемые, рентгенографируемые, поверхностные, глубокие, внутреностные, ретроградные.

4. Функциональные исследования в динамическом разрезе желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, печени, почек, мочевого пузыря.

Выявление ощущения тяжести под ложечкой, в прямой кишке, в области крестца, боли, отрыжки, тошноты, рвоты, тенезмов, ложных позывов на них, жиления, упорных запоров, диспепсии, дисфагии, дизурии анорексии, афонии, непроходимости кишечника, желтухи. (Значение времени).

Астения, адинамия, похудание.

5. Лихорадка.

Нередко наблюдается субфебрильная температура.

6. Малокровие.

Требуется произвести несколькократное исследование крови для выявления динамики изменений: гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, РОЭ, формулы (лимфопения!), кровяного давления.

7. Химизм желудочного сока. (Динамика).

Не забывать, что титр сока может быть нормальным и даже повышенным.

8. Рентгенологические исследования. (Динамика).

Радиоскопия, р-графия—в динамическом разрезе, но с критической оценкой результатов. Рентгеновские изображения раковых новообразований при многократном исследовании характерны своей стабильностью и прогрессивностью, неправильностью линий, изъеденностью контуров, дефектами наполнения, лакунарностью, нитевидностью и щелевидностью трубчатых и полостных органов, округлыми пятнами в легком, черными позвонками при метастазах.

9. Эндоскопическая диагностика. (Динамика).

Для этой цели служат: цистоскоп, эзофагоскоп, ректоскоп, ларингоскоп, торакоскоп.

10. Способ раздувания полых органов.

11. При диагносцировании рака надлежит учитывать:

Возраст—преобладание рака в пожилом возрасте, но он встречается и в молодом.

Потерю и изменение аппетита.

Избирательность локализации—97% желудочно-кишечный тракт.

12. Биопсия

Техника.

Биопсия должна производиться вне пределов опухоли, дабы не вызывать бластматоз, такая биопсия нередко является не только диагностической, но и терапевтической, если при ней выносят всю опухоль в пределах здоровых тканей.

Для биопсий берутся подозрительные участки тканей как наружных, так и глубоколежащих и полостных (эндоскопически).

Оценка биопсий (результаты): положительный ответ даже опытного исследователя не всегда отвечает действительности. Отрицательный же результат при ясной клинической картине может быть не убедительным. Характерны не атипия, а полиморфизм.

Показания к биопсии.

Биопсия должна производиться во всех случаях, где макроскопически нельзя дифференцировать сходные опухоли, также при некоторых инфильтратах (воспаление, тбк, сифилис, актиномикоз).

Противопоказания—к биопсии

Биопсия, как таковая, не должна производиться при меланомах, изъязвленных опухолях, при гемофильных саркомах.

При подозрении на меланому биопсия может производиться лишь далеко за пределами ее, притом электроножем чтобы не вызвать обсеменения и буйного пролиферативного бластоматоза, столь свойственного для меланом.

13. Цитологическая диагностика.

Микроскопическому исследованию подлежат секреты и экскреты. Для этого производятся мазки из подозрительных тканевых соков и соскобов на предмет нахождения в них раковых клеток. Для этого исследуются: мокрота, рвота, моча, испражнения, асцитическая жидкость, плевральный выпот, сок из соска, маточные выделения.

14. Терапевтическая диагностика.

Путем специфического лечения можно исключить одно из следующих заболеваний: язва и рак желудка, тбк слепой кишки, молочной железы или рак их, сифилис или рак.

Не забывать про реакцию Вассермана и зрачковую реакцию.

Примечание. Не затягивать эту диагностику больше нескольких недель—двух-трех.

15. Хирургическая диагностика.

Иногда, использовав буквально все методы для постановки диагноза, все же приходится прибегнуть дополнительно для окончательного решения вопроса к пробной операции.

Разбор клинического материала

Вот поистине потрясающие примеры из гущи жизни, достаточно красочно свидетельствующие о том, почему и как допускаются врачами диагностические ошибки при распознавании рака, что ведет к преждевременной смерти пациентов.

I. Рак желудка

За $2^1/_2$ года—с половины 1934 по 1936 г.—прошло 86 больных. Из них: мужчин—66, женщин—20.

Возраст больных:

20-25—2, 26-30—4, 31-35—7, 36-40—4, 41-45—13, 46-50—12, 51-55—19, 56-60—18, 61-65—5, 66-70—2.

Количество больных по годам:

1934 г. со второй половины — 21.
1935 г. . . . . — 31.
1936 г. . . . . — 34.

Обращаемость:

Неоперабильных обратилось: 64 человека—78%.
Операбильных . . . . 22 человека—22%.

Виды операций:

Полиа-Бальфур—26, Билльрот 1-5, ГЭА—11.

Пробные—29, без операций—15.

Смертность:

При резекции (31-9)—30%.

Из числа остальных категорий—6.

Мужчин при резекции умерло: 13 (55, 49, 55, 49, 43, 62, 58, 55, 59, 41, 35, 58, 52).

Женщин при резекции умерло 2 (45, 49).

Диагнозы, под которыми на стороне лечили больных:

катарр желудка, гастрит, эпигастрит (?), кардиоспазм, холецистит, глисты, запор, язва желудка, малокровие—злокачественное и доброкачественное.

Лечение, проводимое на стороне: капли, порошки, кислые микстуры, диета, курорты, противоязвенное, укрепляющее.

Что было найдено у больных при исследовании их в клинике:

Желудочный сок: в 78 случаях—ахилия, в 8—наличие соляной кислоты от 12 до 40.

Интересно, что больные отвечали на наличие кислоты очень тяжелым общим состоянием.

Опухоль пальпировалась в 53%.

Рентген дал дефект наполнения во всех случаях кроме стенозов.

Кровь: У всех больных отмечено понижение количества гемоглобина и эритроцитов. У очень многих—лейкоцитоз, лимфопения и повышенное РОЭ.

У большинства больных были отмечены: боли и тяжесть под ложечкой, отрыжки тухлыми яйцами, рвоты, положительный бензидин, похудание, побледнение, потеря и извращение аппетита, асцит, плеск в животе

Места, откуда больные направлены в клинику:

Минск—30, Пуховичи—7, Узда—4, Белыничи—4, Плещеницы—4, Смолевичи—2, Могилев—2, Дзержинск—2, Мстиславль—2, Червень—4, Наровля, Мозырь, Крупки, Боровое, Унеча, Толочин, Полоцк, Копыль, Глуск, Сенно, Круглянский р., Копыль, Жлобин, Руденск, Смиловичи, Витебск, Старобин, Заславль, Кричев, Слуцк, Хойники, Логойск, Шклов, Орша.

Экcквизитные случаи

1. Б-й П., 60 л. Из Минска. 16/VII-35 г. Болен 3 м. В течение 2-х месяцев весьма тщательно исследовался в одной из терапевтических клиник. Проделаны были буквально все клинические исследования на рак и смежные заболевания. Три рентгена, три анализа крови. В истории болезни—вся медицинская наука, притом ультраклассического порядка. Наконец, в конце второго месяца установлен рак желудка: соляная кислота—0, молочная имеется, дефект наполнения с резкой деформацией всего желудка, напоминающего собой чернильную кляксу. Пальпаторно определяется неподвижная опухоль. Асцит. Гемоглобина—34%, Эр.—2 мил., Л.—5000, РОЭ—21. Испробована диагностическая терапия. Прислан на операцию.

В операции нами было отказано вследствие абсолютной иноперабильности.

2. Б-й Ш., 41 года. Из Минска. 9/X-36 г. Болен 11 месяцев. Лечился в одной высоко квалифицированной больнице от анемии. Выпил на 500 рублей гематогена. До поступления к нам лечился, кроме того, у многих крупных специалистов Минска.

Картина заболевания классическая: Гемоглобина—42%, Эр.—3 мил., Л.—1300, РОЭ—50, Сол. к.—0, дефект наполнения в привратнике, крайняя адинамия и анорексия. Резекция по Полиа-Бальфуру сравнительно нетрудная. Первые пять дней хорошее состояние. На шестой вдруг резкое возбуждение. Сорвался с постели, стал метаться по палате. Едва успокоили больного. Через день смерть. Аутопсия: швы крепко держатся, признаков перитонита нет, печень несколько увеличена, в ней метастаз рака величиной с кулак, отек головного мозга.

3. Б-й З., 36 лет. Из Минска. 13/IX-36 г. Больной необычайной энергии и жизнерадостности, безумно хочет жить. Шел на все, лишь бы выжить. Случай поистине трагический. Промазала его одна из прекраснейших терапевтических клиник. В течение 10 месяцев, по ее мнению, язва желудка. Впервые заболел в 1925 г., когда появились боли в животе после всякой пищи. Диагносцировали «катарр» желудка. Постепенно оправился и до 32 года чувствовал себя относительно удовлетворительно, когда вдруг появились рвоты после еды. В 1933 году признавали язву желудка. В 1934 году рентгеновское исследование обнаружило язву желудка. Появились боли натощак и изжога, против которой стал пить соду. В 1935 г. появились ночные боли. В 1936 г. стал отмечать черный кал и изменившие свой характер—боли,—они сделались постоянными, независимыми от приема и вида пищи. Обратился в одну из терапевтических клиник, где установили язву желудка. Положили к себе на лечение. Пролежал в ней 3 месяца, но безрезультатно. Больной все время требовал рентгена, но ему в этом отказывали, считая просвечивание лишним. Наконец, по особому настоянию сделали просвечивание и нашли дефект наполнения. Рентгенологи стали советовать направить больного к хирургу, но клиника наотрез отказала в этом на основании того, что она считает этот дефект доброкачественным, и направила больного на курорт. Больной идет в другую клинику. Здесь при первом исследовании находят пальпаторно опухоль, но затем отвергают ее. Кладут в клинику. В конце концов, определяют язву желудка. Больной настаивает на операции. Клиника категорически отвергает операцию. Больной обращается к зав. горздравом, который направляет его в Москву. Однако, больному почему-

то не удается попасть в нее—и он самотеком поступает к нам в клинику 13/IX-36 г. Интересны исследования крови у больного, начиная с мая 36 года:

1. 3/V—Г.—53%, Э.—3 мил., Л.—7400, РОЭ—23.
2. 27/VI—Г.—60%, Э.—5 мил., Л.—6600, РОЭ—24.
3. 22/VIII—РОЭ—12.
4. 11/VIII—РОЭ—57.
5. 9/IX—Г.—53%, Э.—3 мил., Л.—7000, РОЭ—23.
6. 15/IX—Г.—47%, Э.—4 мил., Л.—4400, РОЭ—16.

Температура все время субфебрильная. Соляная кислота—0.

15/IX-36 г. рентгеноскопия—резких два дефекта наполнения в препилорическом и пилорическом участках желудка. Ясно пальпируется плотная неподвижная опухоль желудка.

16/IX моя первая операция по убедительному настоянию больного, поскольку я находил случай уже иноперабильным. Весь желудок захвачен скирром. Обсеменение большого сальника и аорты. Ограничившись взятием одного из пораженных участков для биопсии, живот закрыли. Глубокая рентгенотерапия. 2/XI вторая операция опять-таки по настоянию больного. После рентгена удается сделать резекцию по Полиа-Бальфуру. Однако, больной погибает от наркоза на столе вследствие полного истощения сил за время болезни. Аутопсия свидетельствует о паренхиматозном перерождении сердца и прочих органов.

4. Б-й Б., 53 лет. Из Минска. Операция 3/V-36 г. Болен 6 месяцев. Лечился у лучших врачей города. Два раза был в Ессентуках. 1/V-36 г. собирался по совету лечащих врачей ехать в Ессентуки третий раз. Академик Гаусман встречает его на улице. Осведомляется о здоровьи. Узнает о предстоящей поездке на курорт. Ужасается и требует вместо курорта немедленно лечь в его клинику. Оттуда препровождает к нам в клинику для операции. Опухоль ясно прощупывается. Все реакции твердо говорят за рак желудка, а, между тем, он до этого времени шел под флагом пресловутого катарра. Операция—резекция по Полиа-Бальфуру. Часть метастазов из области аорты убрать не удалось. Через 7 месяцев рецидив. В феврале 37 г.—смерть.

5. Б-й Э., 62 лет. Из Минска. 10/V-36 г. операция. Три года тому назад почувствовал какое-то недомогание, понижение аппетита. Стал худеть. Что это такое? При обнаруженной ахилии—по Тургелю, катарр желудка. И вот, специалист по желудочным болезням—Тургель лечит больного целый год. С июля 34 года и до июля 35 года его пальпируют: Тургель, Чарно и другие. Академик Гаусман также пальпирует и находит грыжу белой линии. Лечит ее ин'екциями антипирина. В августе больной сам находит у себя опухоль в животе. Но до этого доцент Лифшиц на рентгене ничего не определял и советовал больному «не беспокоиться» потому, что он-де совершенно здоров. Опять бесконечные исследования: Тургеля, Чарно, в нервной клинике. Ничего не находят!? Изменений в желудке нет.

Но все же в октябре 35 года больной едет в Смоленск к сыну. Здесь оперирует Оглоблин. Пробная лапаротомия. Случай неоперативный, по его словам. Паче чаянья больной начинает поправляться, полнеет. Приступает к работе. И только в апреле 36 года вновь стал падать в весе. Лифшиц, Тургель, Чарно думают о ТБК желудка. В области дна желудка и большой кривизны прощупывается громадная опухоль, гладкой консистенции, неподвижная. Операция—случай иноперабильный. Спустя месяц смерть.

6. Б-я Б., 57 лет. Из Кричева. 29/IX-36 г. Рослая, недавно могучая женщина. 2 месяца тому назад почувствовала себя очень плохо. Появились боли в эпигастрии, сначала после еды, вскоре постоянные. Стало тошнить. Обратилась к своим врачам. Они послушали «сердце» и нашли что-то желудочно-кишечное. Дали слабительное!? Не помогло. Спустя некоторое время, поехала в Ленинград. В поликлинике ее осмотрели и написали: «слева в животе прощупывается опухоль. Это могла бы быть повернувшаяся на ножке киста (?!), но, повиди-

мому, опухоль кишек тбк происхождения. Необходим спешно курорт». На курорт больная не попала. Узловатая, твердая и подвижная опухоль в области привратника и большой кривизны. Большой асцит. На рентгене канализационная труба в области привратника. Дегтярный стул. Случай иноперабильный.

7. Б-й В., 32 лет. Из Слуцка. XI-36 г. Болен 4 месяца. Пилороспазм. Все рентгеновские снимки и просвечивания устанавливают этот диагноз. Однако, наблюдения и исследования в клинике постепенно отвергают этот диагноз. Мы склоняемся к раку кардиальной части желудка. Некоторое время спустя, ставится предположение, что у больного поражен и желудок с поперечной кишкой—деформация желудка и стеноз поперечной кишки. Появляется асцит. Операция—вся брюшина париетальная и висцеральная усеяны множественными просовидными метастазами. Раковый перитонит. Берется материал для исследования. Пато-гистологический анализ—железистый рак.

Выздоровевшие

1. Б-й М., 68 лет. Из Минска. IX-36 г. Болен 9 месяцев. Лечился у всех знаменитостей и незнаменитостей Минска. Глисты, малокровие, катарр. Кровь: Г.—51%, Э.—3 мил., Л.—1220, РОЭ—56. Сол. к.—0, молочная к.—плюс. Совершенно обезвожен. Операция—резекция желудка—Полиа-Бальфур. Ряд трансфузий до и после операции. Выздоровление. Здоров X-37 г. 1-38 г.

2. Б-ая Р., 20 лет. Из Логойска. XI-36 г. Больна 3 месяца. Лечилась от катарра. Прощупывается большая опухоль в области привратника. Дефект наполнения. Операция—резекция по Полиа-Бальфуру. На границе операбильности Здорова II-37 г.

3. Б-ая Н., 41 года. 4/V-36 г. Из Минска. Больна 1 год 5 месяцев. Лечилась у всех врачей города. Катарр. Диета. Худеет, бледнеет. Опухоль прощупывается. Кровь: Г.—57%, Э.—3850000, Л.—9800, РОЭ—18. Сол. к.—16. Рентген—стеноз привратника. Резекция по Полиа-Бальфуру. Гистология—скирр. Выздоровление. Здорова X-37 г.

4. Б-ая Ф., 44 лет. Из Минска. 10/V-36 г. Больна 6 месяцев. Последнее время от слабости едва ходит. Однако, врачи поликлиники не дают освобождение, так как температура нормальная?! Больная валится на пол за своим прилавком от истощения. Худа, бледна. Диагноз катарр, гепатит. Опухоль нами прощупывается. На рентгене дефект наполнения в привратнике и теле желудка. Кровь: Г.—50%, Э.—3880000, Л.—1440, РОЭ—47, Сол. к.—0, молочная к.—плюс. Резекция по Полиа-Бальфуру. Выздоровление. Здорова X-37 г.

5. Б-й В., 42 лет. Из Орши. XII-34 г. Лежал в клинике профессора Мелких. Первоначальный диагноз—злокачественное малокровие Бирмера. Больной наблюдался продолжительное время в клинике. Когда, наконец, появились симптомы перемежающейся рвоты, взяли больного на рентген и, к своему удивлению, обнаружили опухоль желудка. Вид опухоли навел рентгенолога Лифшица на предположение, что имеется дело с доброкачественным новообразованием желудка. Ряд повторных исследований убедил всех в этом предположении. Операция. Резекция желудка. Выздоровление. Патогистологическое исследование—раковая дегенерация полипа желудка.

Ввиду того, что в отношении этого больного выявились разногласия принципиального характера между моей клиникой, клиникой профессора Мелкиха и патологоанатомом профессором Титовым, первоначально обнаружившим в вырезанной мной опухоли только аденому, я созвал 23/III-34 г. из этих трех кафедр об'единенную клиническую конференцию, на которой поставил ряд вопросов, разрешение которых могло в последующем принесть определенную пользу для раннего диагноза рака желудка.

Вопросы:

1. Болел ли В. одновременно 2-мя заболеваниями—анемией Бирмера и опухолью желудка?

2. Или это вторичная анемия вследствие опухоли?

3. Аденома это или рак?

4. Если рак, то с момента возникновения это рак или переродившаяся аденома.

Ответы:

1. Гистологическая картина крови и наличие триады пернициозной анемии говорили за Бирмера.

2. Заметное улучшение крови за 3 месяца пребывания больного в клинике—Гемоглобин с 40% поднялся до 72%—свидетельствует о пернициозной анемии первичного порядка.

3. Если предположить первично рак, от очень странно это улучшение, да еще до 72%.

4. Даже если это первичная анемия, то как это при первично железистом раке наступило резкое улучшение?

5. Клинике проф. Мелких следует еще раз проверить кровь В. и решить, есть-ли теперь признаки первичной анемии или их нет и какой эффект дала операция?

6. Сама опухоль мягкой консистенции, неиз'язвленная, лишь в периферической своей части производит впечатление канцеризации.

7. Микроскопический препарат был приготовлен вначале неправильно—из кусочка со дна, тогда как надлежало взять срез во всю длину с основания и до верхушки.

8. В итоге опухоль эта первично была чистейшей аденомой, впоследствии лишь переродившейся в рак. Анемия была вторчиной, развившаяся на почве перманентного кровотечения из аденомы. Удаление опухоли привело к полному излечению больного.

9. Вывод—при анемии Бирмера поисследовать желудок на присутствие в нем опухоли, да к тому же пораньше.

Выводы из всего материала по раку желудка.

I. Рак запущен по вине самих больных.

1. Часть больных обратилась к врачам с запозданием вследствие того, что предварительно лечилась по личной инициативе домашними средствами.

2. Часть вообще ничего не предпринимала, полагая, что болезнь сама собой пройдет.

3. Часть обратилась в самом начале своего заболевания.

II. Рак был уже запущен.

1. Врачами большею частью ставился диагноз: катарр желудка, язва желудка, малокровие, потеря аппетита, холецистит, грыжа белой линии, ахилия.

2. Больные сами у себя не подозревали заболевания раком. Если же случайно обнаруживали у себя опухоль в животе, врачи с ними не всегда соглашались.

3. Врачи мало вдумывались в своих больных: плохо пальпировали их, не производили нужные исследования лабораторно-аппаратурного порядка или в течение многих месяцев устанавливали диагноз, передавая нам больных уже в иноперабильном состоянии.

4. Врачи не смогли своевременно заподозрить истинное заболевание, предлагая лечить банальный процесс теплом, диетой, медикаментозно, курортами, горчичным семенем.

5. Врачи, заподозрив доброкачественную опухоль, советовали больным не беспокоиться.

6. Некоторым больным врачи отказывали в операции как в излишней и тем запускали болезнь.

7. Часть больных подвергалась нерациональной биопсии и тем обсеменялась

8. Некоторых больных оперировали нерадикально, оставляя или опухоль, или глубокие, но все же доступные метастазы.

9. Операции в позднем стадии давали быстрые рецидивы.

10. Часть врачей упорствовала на своем ошибочном диагнозе после сделанной у нас операции и даже подтверждения истинного диагноза гистологическим исследованием.

11. Особенно частые ошибки делались врачами в отношении молодых больных, но немало ошибок имеется и при пожилом возрасте.

Что же необходимо делать для постановки раннего диагноза рака желудка?

Ранняя диагностика рака желудка базируется на нюансах и динамике исследования.

Извращение аппетита, понижение его, диспепсия, рвоты, дисфагия, легкое побледнение, постоянная тяжесть под ложечкой, появление ощущения желудка, подтягивание пояса от брюк или тесемки от юбки (похудание), понижение трудоспособности.

Желудочный сок до завтрака обычно дает гиперхлоргидрию и гиперпепсию, после завтрака—гипохлоргидрию и гипопепсию.

Кровь: эритропения, гемоглобинопения, лимфоцитопения, лейкоцитоз, РОЭ повышенное, бензидин плюс—постоянный.

Раковая сыворотка не растворяет бластомы и растворяет эритроциты здоровых.

Рентгенологическое исследование: изменение рельефа слизистой, расстройство перистальтики желудка, дефект наполнения, ампутация привратника, изменение эвакуации, изменение прохождения каши через кардию и привратник.

Углеводный обмен, резервная щелочность—повышены.

Общее правило:

Эволютивно-прогрессивное ухудшение, но возможны и ремиссии всех нюансов.

Имеются и совершенно бессимптомные раки, внезапно выявляющиеся в исходном своем развитии.

Не забывать про долорозные раки.

Что служит причиной несвоевременной, запоздалой обращаемости раковых больных в хирургические клиники и почему большинство больных обращается в неизлечимом состоянии заболевания?

1. Скрытое, бессимптомное или мало симптомное течение рака желудка.

2. Недостаточное количество и качество обследования больных в поликлиниках и терапевтами.

3. Длительность обследования.

4. Отсутствие бдительности поликлинических врачей и терапевтов.

II. Рак прямой кишки

За $2^1/_2$ года (34-36 гг.) прошло 23 случая рака прямой кишки.

Мужчин было 11, женщин—12.

Возраст больных:

26-30—1, 31-35—1, 36-40—3, 41-45—2, 46-50—2, 51-55—4, 56-60—8, 61-65—1, 66-70—1.

Сроки болезни:

1 месяц	56	1
2 »	39. 70	2
4 »	58. 42. 48. 65	4
6 »	55. 60. 52	3
7 »	51	1
8 »	57	1
1 год	28. 60. 58. 37. 32. 60. 55	7
4 »	40	1
5 »	42	1
6 »	60	1

Количество больных по годам:

1934 со второй половины	7
1935	4
1936	12

Обращаемость:

Неоперабильных обратилось	10
Операбильных	13

Виды операций:

Искусственный задний проход—4. по Лисфранку—2. по Краске—10. эксцизия—1. пробная лапаротомия—1.

Смертность: 7 человек—30,4%: При иск. задн. пр.—1. при Лисфр.—1. при Краске—3. при пробн. лапар.—1. без опер.—1.

Диагноз на стороне: геморрой—10. трещина—2. без всякого диагноза—11.

В одном случае была произведена операция по поводу геморроя при наличии рака.

Способы исследования: не снимая штанов. не взглянув глазом на задний проход. Пальцевого. ректальным зеркалом и ректоскопического исследования никто не производил.

Лечение на стороне: ихтиоловые свечи. адреналиновые свечи. белладонновые свечи. слабительные.

Места направления больных в клинику: Минск—6. Речица—2. Логойск—2. Красная Слобода—1. Быхов—1. Березино—1. Брагино—1. Толочин—1. Дзержинск—1. Узда—1. Червень—1. Горки—1. Заславль—1. Смиловичи—1. Мстиславль—1. Крупки—1.

Экскбизитность случаев проявилась. главным образом. в том. что больные спрашивали врачей. а не рак ли у них. но обычно получали успокоение. что нет.

Ошибки обратного порядка: Однажды врач определяет у больного 32-х лет рак прямой кишки. Исследовал пальцем. Назначил больного для ампутации кишки. Случайно я залетел туда и. послушав о больном. при исследовании пальцем раздавил им нарыв предстательной железы.

Анализы крови в клинике: Г.—понижен. Э.—понижены. Л.—повышен. РОЭ—повышено.

Местные симптомы: тяжесть в крестце. запоры. ложные позывы на низ. жиление. кровянистая слизь. опухоли. вторичный геморрой. опухоли. выпадающие из заднего прохода величиной с голову взрослого человека. Пальпаторные и ректоскопические исследования обнаруживали опухоль на той или иной высоте. (Нарушение мочеиспускания).

Эксквизитные случаи:

1. Б-й Ш., 28 лет. Из Красной Слободы. XII-34 г. Заболел год тому назад неприятными ощущениями в пояснице. До апреля 34 года никуда не обращался. В апреле обратился к своим врачам с жалобами на запоры, боли при дефекации, окровавленный кал и слизь.

Принимавший врач, выслушав жалобы, не осмотрев надлежаще больного и не поисследовав его пальцем через прямую кишку, прописал какие-то порошки. И только в ноябре 34 года, когда больной страшно исхудал, врач посоветовал обратиться в клинику, не поисследовав, однако, и на этот раз больного ни пальцем, ни ректальным зеркалом.

Кровь: Г.—75%, Э.—4500000, Л.—8200, Лимф.—19, РОЭ—21. Пальпация и ректоскопия: опухоль на передне-боковой стенке пр. кишки. Нижняя граница опухоли—5 см. от наружного края анального отверстия, верхняя не определяется.

Операция: искусственный задний проход.

Умер при явлениях кахексии.

Аутопсия: Метастазы в печени, опухоль захватила всю прямую кишку и нижний участок сигмы.

2. Б-й Б., 60 лет. Из Речицы. XI-34 г. У больного с 35-летнего возраста геморрой. В январе 34 г. появились: кровь, слизь в кале, боли в крестце, запоры, боли при дефекации без них. При дефекации приходилось долго тужиться, жилиться и только спустя много времени вдруг вываливался кал со слизью, окрашенный кровью. Обращался к врачам. Без исследования прямой кишки признавали геморрой, отчего и лечили больного. И только в октябре 34 г. направили в Минск для операции по поводу геморроя.

Кровь: Г.—70%, Э.—3380000, Л.—6000, Лимф.—26, РОЭ—19. Из прямой кишки выступает раковая опухоль в виде цветной капусты с куриное яйцо величиной. Операция. Ампутация пр. кишки. Смерть от шока.

3. Б-й Б., 65 лет. Из Минска. III-36 г. Жалобы: Болен 4 месяца, долго тужится и жилится, кал деформирован с кровью и слизью, очень вонючий, стул по 7-8 раз в день, от боли после дефекации приходится ложиться. Обратился в Минскую поликлинику: врач не осмотрев даже глазом задний проход, назначил свечи. Через месяц там же принял другой врач—тоже без исследования—свечи. Через $2^1/_2$ месяца второй же врач уже по снятии штанов «на глазок» обнаружил геморрой!? и назначил свечи. Через 2 недели он же исследовал, но уже пальцем, однако, не найдя никакой опухоли, послал в клинику для операции по поводу геморроя. Ректоскопия: опухоль стенозирующего характера на высоте 11-15 см. Кровь: Г.—70%, Э.—4 мил., Л.—5700, Лимф.—28, РОЭ—25. От операции больной отказался.

4. Б-й П., 37 лет. VI-34 г. Из Березина. Жалобы больного: в течение 11 месяцев—кровь и слизь в кале. Признали геморрой, оперировали. Улучшения не наступило. Исследования пальцем не было. Рак с нижней локализацией. Ампутация. Выздоровление.

Выводы из всего материала по раку прямой кишки.

Почему больные обращались к нам с запущенными уже формами рака?

Они не подозревали у себя серьезного заболевания. Больные сами лечились от геморроя, кровотечений, запоров. Некоторые стыдились показаться врачам. Врачи никогда не исследовали больных пальцем и, конечно, ректоскопом. Подозревали все, кроме рака.

Чем следует руководствоваться при постановке правильного и, по возможности, раннего диагноза?

Внимательным исследованием: опросом, осмотром, пальпацией пр. кишки, ректальным зеркалом и ректоскопом.

Всегда в динамическом аспекте, хотя и коротком, обращать внимание на экстериер больного, возраст, пол, дисдефекацию.

Клиника

1. Начальные симптомы: Спорадические кровотечения, слизь, сукровица, неприятные ощущения в крестце, ложные позывы на низ, запоры, поносы .Пальпация, ректальное зеркало, ректоскоп.

2. Средина болезни: Кровотечения постоянные, слизь, сукровица, тенезмы, форма кала изменена, тяжесть в крестцово-прямокишечной области, боли после стула, анальный зуд. Общее состояние— похудание, анемия. Пальпация, ректальное зеркало, ректоскоп.

3. Конец болезни: Генерализация местная и отдаленная. Кахексия, нарушение мочеиспускания. Экстерриторизация опухоли. Смерть от интоксикации или осложнений.

Клиническое течение зависит от возраста, локализации, характера опухоли.

Симптоматические формы:

1. Латентный, криптогенный, сразу обнаруживающийся рак.
2. Геморрагический.
3. Геморроидальный (вторичный).
4. Закупоривающий.
5. Энтероколитный.

Заключение.

При малейшей жалобе больных на нелады в области заднего прохода или крестца не ограничиваться прописыванием злосчастных геморроидальных свечей, чтобы как-нибудь не поставить своей репутации врача погребальные свечи.

РЕЗЮМЕ

Итак, нами проделано более или менее подробное изучение личного материала по двум главным формам рака. Произведенный анализ, полагаю, позволяет подойти к вытекающему из него синтезу.

При современном развитии онкологии уже возможно в большинстве случаев ставить, если не ранний диагноз, то, по крайней мере, своевременный, чем мы спасаем тысячи больных, в противном случае безусловно обреченных на смерть.

Стало уже трюизмом, что при раке любого органа операция возможна только при своевременной диагностике. Опоздание здесь всегда смерти подобно.

Что же мы видим в действительности?

У Герцена на 1000 обследованных больных было принято в клинику 139. Из них лишь у 17 удалось призвесть резекцию, т. е. у 1,7% всех осмотренных.

У Петрова на 2463 случая резецировано только 240, т. е. 9,7%.

Отсюда ясна важность раннего распознавания и ранней операции. Ранняя диагностика рака безусловно трудная вещь, но все же не невозможная. Требуется лишь не забывать всегда прежде всего заподозрить рак.

1. Какие признаки рака желудка наиболее реальные? Умело и хорошо собранный анамнез и детальное исследование больного мо-

жет дать разгадку рака даже в начальных стадиях болезни. При этом не следует прибегать к длительному наблюдению в течение месяцев и даже года.

Далее, необходимо помнить, что пальпаторные данные большею частью являются уже запоздалыми, равно как и рентген с желудочным соком.

Более тонкими признаками служат: изменения крови, изменения аппетита, похудание, ощущение желудка.

2. Рак прямой кишки должен быть заподозрен при малейших неладах в крестцово-прямокишечной области. Не забывать про пальцевое и ректоскопическое исследование пр. кишки.

Большинство врачей для постановки диагноза рака ищут классические признаки, а их все нет да нет, а когда, наконец, появятся они, хирургу делать уже нечего.

Итак, ранний диагноз рака почти невозможен, своевременный очень труден, а поздний никому не нужен. И, между тем, для своевременного диагноза и успешного лечения достаточно двух-трех недель исследования в динамическом, разумеется, аспекте.

Судьба заболевшего раком в первую очередь зависит от терапевта, к которому он впервые обращается.

Терапевтам и рентгенологам надлежит во-время отсылать подозрительных на рак больных, помня, что современные хирурги не хуже владеют методами исследования раковых больных, нежели терапевты, а, может быть, даже и лучше. Пора признать, что раковое заболевание уже отошло от терапевтов.

Выводы

1. Необходимо постоянное повышение квалификации врачей всех возрастов и положений.

2. Необходимо организовать реальное санпросвещение населения относительно рака.

3. Необходим отказ терапевтов от ракового заболевания, ставшего в настоящее время исключительно хирургическим.

4. Методика исследования раковых больных должна отличаться сугубой плановостью и прозорливостью.

5. Причиной запаздывания в диагностике служит отсутствие аварийного сигнала—боли. Больной раком тонет, не замечая этого.

6. Помнить! Нет ни одного верного и постоянного признака рака. Имеются только кое-какие неясные нюансы—своего рода зарницы от где-то бушующей грозы.

7. Поведение врачей в отношении рака должно быть в корне изменено. Оно должно быть канцерофобно, а не канцерофильно.

8. Необходимо образование единого медицинского общества для обмена мнений по всем специальностям.

Как бы ни был страшен рак, но в настоящее время советским здравоохранением приняты чрезвычайно актуальные мероприятия по борьбе с ним. Организация научно-исследовательских онкологических институтов и сеть онкологогических диспансеров обеспечит своевременную помощь заболевающим раковой болезнью.

К ВОПРОСУ О МЕЗЕНТЕРИОЛИТАХ

Ю. М. Иргер

Из госпитальной хирургической клиники Белорусского государственного мединститута. (Директор проф. Ю. Иргер)

Аппендициту в нашей отечественной и иностранной литературе отведено значительное место, но вопрос о патологии брыжейки червеобразного отростка не в достаточной степени разработан. В нашей литературе мы встречаемся по этому вопросу лишь с работами Рубашева, Яуре, Левина, Василенко. А этот вопрос представляет большой интерес. Казалось бы, что аппендектомия в холодной стадии дает процент смертности, приближающийся к нулю, однако, в отдельных случаях операция заканчивается летально, вследствие осложнений.

О подобных осложнениях имеется в литературе ряд указаний (Оппель, Яуре, Рейхель, Альдегоф, Гайн и др.). А в большинстве своем эти случаи не попадают на страницы печати.

И не только операция может служить причиной распространения инфекции, но и обострение вяло протекающего воспалительного процесса может вызвать перитонит без перфорации отростка.

Одним из наиболее частых путей распространения инфекции из червеобразного отростка является кровеносная и лимфатическая система его брыжейки. В них, как это доказано Яуре, Рубашевым и другими авторами и нами, локализуется нередко вирулентные микроорганизмы.

Яуре удачно назвал вспышку дремлющей инфекции «рожей брыжейки».

Обнаружение при посевах брыжейки ряда вирулентных микроорганизмов (стрептококки, анаэробные бактерии и др.), которые с рук хирурга в большинстве своем вряд ли могут туда попасть, указывает на необходимость считаться с возможностью распространения инфекции из брыжейки.

Но, с другой стороны, брыжейка в большинстве случаев служит препятствием для распространения инфекции.

Brünning справедливо считает, что в ряде случаев распространение инфекции по сосудам брыжейки гораздо опаснее, нежели перфорации в свободную брюшную полость.

Инфекция, локализующаяся в брыжейке, легко может попасть по лимфатическим сосудам и вызвать изменения со стороны соседних органов.

Ангиохолиты, пиэлиты и другие осложнения наблюдаются временами у больных, страдающих аппендицитами.

Иргер и Драгун на значительном материале доказали с помощью дуоденального зондирования на нередкую связь между заболеваниями червеобразного отростка и желчных путей.

У больных, страдающих явлениями хронического и подострого аппендицита, неоднократно были обнаружены патологические изменения в желчном пузыре и желчных путях.

Также имеется ряд клинических доказательств и патолого-анатомических исследований, подтверждающих связь между червеобразным отростком и соседними органами.

Целью нашей работы являлась проверка наличия инфекции в брыжейке червеобразного отростка при операциях на нем.

Наш материал составляет 135 исследований. Кроме посева брыжейки производились патолого-анатомические исследования отростка и брыжейки.

Из 135 больных исследования при хроническом аппендиците производились у 112 больных, при подостром—у 12, а при остром—у 11 больных.

Вопрос об инфицировании брыжейки червеобразного отростка при остром аппендиците в основном разрешен: в большинстве своем брыжейка инфицирована. После прекращения острых и подострых явлений, разумеется, интересно было бы проследить судьбу инфекции локализованной в основном в лимфатических и кровеносных сосудах брыжейки.

Из 112 больных с хроническим аппендицитом посев брыжейки оставался стерильным в 51 случае (кожное нагноение 1 раз), стафилококк вырос у 28 больных (кожное нагноение в 3-х швах), грамотрицательная палочка у 29 больных (кожное нагноение в 1 шве), стрепто- и стафилококк—1 раз стрептококк—1 раз и 2 раза b. Subtilis и b. perfringens.

На нашем материале хронических и подострых аппендицитов смертных случаев мы не наблюдали.

Опасаться заражения питательных сред инфекцией с материала или лигатур не приходится, так как контрольные посевы оказывались стерильными.

Положительные посевы с рук хирурга, произведенные во время операции аппендицита, не являются показательными, так как при перерезке брыжейки руки могут легко инфицироваться; правда, при других операциях иногда получался скудный рост гноеродных бактерий, но кишечной палочки мы, подобно Я у р е, не обнаруживали.

В а с и л е н к о при исследовании флоры брыжейки в 33 случаях роста не получил лишь в 5-ти случаях, а в остальных получал разные виды микроорганизмов.

Если большинство авторов считает, что для обострения аппендицита необходима вспышка инфекции, локализующейся в просвете отростка, то мы на основании исследований микробных форм брыжейки не можем отказаться от мысли, что патологические изменения в брыжейке могут служить причиной рецидива острого приладка.

Хорошо известны случаи тромбоза брыжеечных сосудов, наступающие иногда во время припадка аппендицита, отдельные случаи осложнений общей инфекцией или перитонитом после операции хронического аппендицита. Явления эти становятся нам более понятны с точки изучения вопросов мезентериолита.

Инфицирование брыжейки отростка в холодной стадии является достаточным основанием для последующего развития обострения.

Б р у н и при хроническом аппендиците давно уже отметил в подавляющем числе случаев значительные изменения в ткани брыжейки, при этом в первую очередь страдают кровеносные сосуды. Сосу-

ды склерозируются, интима утолщается, а в адвентиции скопляются в большом числе лимфоциты; такие же изменения наблюдаются в венах. В значительной степени изменяются и лимфатические сосуды и железы, брыжейка отростка рубцово изменяется.

Нет сомнений в том, что сужение просвета кровеносных и лимфатических сосудов брыжейки, наступающее после перенесения острого приступа, является также достаточным основанием для нарушения питания отростка. А нарушение питания способствует более быстрому развитию обострения.

Тщательная работа Левина подтверждает, что при вторичном хроническом аппендиците в свежих случаях появляются прослойки рыхлой, а в более старых случаях плотной соединительной ткани, разделяющей жировую ткань на отдельные части; стенки кровеносных сосудов утолщены, просвет их уменьшен. Нервные стволы в большинстве своем схвачены рубцовой соединительной тканью. Этим повидимому об'ясняется болезненность при аппендицитах в холодной стадии. В брыжейке встречаются щели, наполненные лимфоцитами.

Вопрос о причине болей при аппендиците, несмотря на накопление огромного фактического материала, не решен. Для большинства хирургов с несомненностью вытекает, что отросток нечувствителен или мало болезненен; боль отмечается лишь при натягивании отростка, при наличии изменений брыжейки. Этот вывод сделает большинство хирургов, оперирующих под местным обезболивании.

Если при хроническом аппендиците кроме наличия инфекции в брыжейке мы еще обнаруживаем явления периневрита, то патогенез болей становится более или менее ясным.

Правы авторы, утверждающие, что при остром аппендиците боли возникают в результате инфильтрации брыжейки отростка. Разумеется интенсивность болей может не соответствовать патолого-анатомическим изменениям, происходящим в отростке и в брыжейке. Таким образом значение мезентериолита в патогенезе развития болей несомненно.

Рецидивы болей могут об'ясняться ошибочным диагнозом, но можно полагать, что после удаления патологически измененного отростка рецидив болей может наступить от наличия периневрита в измененной брыжейке. Мы убеждены, что чем раньше удалить отросток, тем меньше данных за развитие подобных периневритов.

На основании сказанного мы присоединимся к тем авторам, которые делят хронические аппендициты на две формы—на перитониальную и мезентериальную. В отношении острых аппендицитов эта классификация принадлежит Braun'у, а в отношении хронических Рубашеву. При второй форме преимущественно обнаруживаются изменения в брыжейке (лимфангиты, лимфадениты), куда проникает в лимфатические и кровеносные сосуды инфекция. А оттуда возможен метастаз в отдельные органы (печень, желчный пузырь и др.).

Патолого-анатомические изменения в брыжейке далеко не всегда соответствуют клинической картине болезни, ни продолжительности болезни. У нас бывали случаи продолжительности рецидивирующих аппендицитов, однако при осмотре брыжейки не всегда находили микроскопические изменения, в то время, как посев, сделанный из брыжейки, давал рост вирулентных микроорганизмов. Бывало и наоборот.

Мнение Абражанова о том, что наблюдающееся нередко в послеоперационном течении повышение температуры, при отсутствии

явлений со стороны легких и операционной раны, следует об'яснить всасыванием инфекции брыжейки, мы полностью поддерживаем. Обыкновенно температура имеет доброкачественный характер, и организм сравнительно быстро справляется с инфекцией.

На брыжейку, таким образом, следует смотреть как на инфицированную ткань.

Инфекция в брыжейке отростка способна вызвать мезентериолит.

Предложение некоторых хирургов связывать культю брыжейки с инвагинированной культей червеобразного отростка, в надежде добиться быстрого слипания брюшины, вряд ли оправдывается, тем более, что перерезанная брыжейка быстро склеивается с окружающими тканями; связывание культи брыжейки с инвагинированной культей отростка может вызвать соскальзывание лигатуры с a. appendicularis.

Подобные случаи, осложнившиеся кровотечением, в литературе неоднократно описывались.

Обработка культи брыжейки иодной настойкой, карболовой кислотой или прижигание ее электрокоагулятором заслуживает внимания.

Из всего сказанного вывод напрашивается сам собою: возможно раньше, не ожидая появления припадков, подвергнуть больных оперативному вмешательству с соответствующей обработкой брыжейки.

А в тех же случаях, когда наступает тромбоз вен брыжейки крупных венозных стволов—последние возможно раньше необходимо подвергнуть перевязке и перерезке.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРОБОДНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Доцент И. М. Стельмашонок

(Из факультетской хирургической клиники Белорусского государственного мединститута. Директор профессор Е. В. Корчиц).

Судьба больного, у которого наступило прободение язвы, зависит от своевременно поставленного диагноза. Ни одно острое заболевание брюшной полости не зависит так в смысле выздоровления от своевременности диагностики, как прободная язва желудка.

У нас, благодаря организации институтов и станций скорой помощи, когда по экстренному вызову к больному едет врач, благодаря особому вниманию к прободной язве со стороны врачей, главным образом хирургов, со стороны коллектива врачей отдельных больниц, врачебных обществ, которые часто или обсуждают на своих заседаниях отдельные случаи прободной язвы, или заслушивают доклады о такокой, диагностика стала значительно лучшей, чем это было в дореволюционные годы. Но, все же у нас нет еще стопроцентно правильной диагностики. Наши врачи очень часто посылают больных в хирургические клиники или больницы с диагнозом «острый живот», «острый аппендицит», «перитонит», «острый холецистит» и т. д. Правда, это не так страшно, ибо все же больной хотя бы и с неточным диагнозом, но своевременно доставляется в хирургическую клинику. Интересные данные приводит по этому вопросу Лемберг Д. А. из Ленинградского института скорой помощи. «Из 233 больных только 89, т. е. 38,2 проц. направлены в институт с правильным диагнозом. У остальных диагноз направления гласил: острый аппендицит—58 случаев, обострение язвы желудка—14, непроходимость—14, острый живот—12, перитонит—9, желудочное кровотечение—2 случая, гастрит, прободение язвы тонкой кишки, пищевое отравление, почечная колика, ущемленная грыжа, острый холецистит—по 1 случаю. Без диагноза—29 случаев».

В самом институте было до операции правильно поставлено диагнозов 205 из 233 случаев. Как видно, разница уже очень большая, если было направлено с правильным диагнозом 38,2 проц., то шло на операцию уже 88 проц. с правильным диагнозом. Эти данные являются характерными и приблизительно такие же приводятся многими хирургами Советского Союза. Эти же данные заставляют нас делать следующий вывод: мы еще недостаточно работаем в том направлении, чтобы обучить нашего районного врача правильной диагностике прободной язвы. Успокаиваться на том, что «жестокие боли быстро заставляют больного обращаться за врачебной помощью, а у врача из-за тяжелого состояния больного не хватает мужества оставить его дома даже при невыясненном диагнозе» (Лемберг) не приходится, так как это будет далеко не по медицински. Хирурги должны чаще заглядывать на заседание терапевти-

ческих обществ и в терапевтические журналы с докладами и статьями о прободной язве.

Раньше, чем приступить к разбору отдельных симптомов, характерных для прободной язвы, мы считаем нужным отметить здесь следующее. С момента наступления прободения и с каждым последующим часом, прободная язва дает нам не одни и те же симптомы; так, в первые часы некоторые симптомы, появившись сразу, остаются все время, некоторые отступают на задний план и одновременно появляются новые, а другие меняют свой характер в последующие часы. Наступившее прободение в первые часы не то, что мы получаем в брюшной полости в последующее время; динамика процесса при прободной язве идет очень быстро. После прободения через полчаса-час в брюшной полости будут одни изменения, выражающиеся, главным образом, в реакции брюшины на инородное тело в брюшной полости,—содержимое желудка, и другая картина будет спустя часов 12-20, когда выступает на передний план перитонит, в полном смысле этого слова, благодаря присоединившейся инфекции, попавшей в брюшную полость через прободное отверстие. Исходя из этого положения мы и должны знать, что наступившее прободение в своем течении имеет два периода: один период «острый живот», а другой период—перитонит. Разумеется, что найти переход из одного в другой, т. е. границу этих двух периодов очень трудно, легче они видны, когда мы имеем дело с прободной язвой в первые часы или во вторые или третьи сутки.

При разборе данных, которые являются характерными для прободной язвы, мы считаем нужным исходить из частоты их наличия и особой характеристики.

1. Вот почему начнем с **анамнеза.**

В диагностике прободной язвы имеет колоссальное значение наличие указаний в анамнезе на страдание больного язвой желудка.

Но бывают случаи прободных язв, когда при тщательном выяснении и хорошем и правильном ответе больного все таки не удается получить указаний на существование язвы, а таких случаев бывает около 12 проц. Таким образом мы должны всегда при диагностике прободной язвы помнить о существовании безанамнезных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Если исходить из того, что при прободной язве, как правило, имеются и еще один или два из характерных признаков и учитывая тот большой процент направляемых в хирургические клиники больных с неточной диагностикой (около 60 проц.), то можно притти только к тому выводу, что анамнезом мы не всегда умеем пользоваться. Некоторые прободные язвы нельзя отнести ни к «анамнезным» ни к «безанамнезным», так как мы, с одной стороны, не имеем типичного, продолжительного анамнеза и, с другой стороны, мы имеем некоторые очень неясные недомогания, неопределенные боли под ложечкой, нарушение аппетита и т. д. Такое «ненормальное» ощущение больные чувствуют на протяжении от нескольких дней до нескольких недель. Усиление болей и других явлений «анамнезной язвы» перед прободением, называют «преперфоративным» состоянием. У нас особенно занимались этим вопросом П е т р а ш е в с к а я и У с п е н с к и й. Болевые и другие ощущения больными, у которых наступает прободение язвы без ясного анамнеза, трудно назвать или отнести к типу «преперфоративных язв», так как язва не была диагностирована. Важное, конечно, не в том, что куда отнести такого рода язвы, а в том, что нужно вообще знать о существовании прободных язв с неясным язвенным анамне-

зом, безанамнезных и таких, которые неопределенно за несколько дней или недель беспокоили больного. Правильно собранный анамнез и правильно использованный, т. е. согласованный с другими данными, является одним из основных признаков, говорящих за наличие прободной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

II. Боли. Независимо от того чувствовал ли больной свою язву или нет, момент прободения язвы сопровождается такими сильными болями, что больные не находят себе места. Ни одна болезнь, остро начинающаяся, не дает такого резкого и сильного начала, как прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки. Сами больные определяют и характеризуют начало болей словами: «как ножом резнуло под ложечкой, после чего меня скрутило и я не находил себе места». Некоторые больные от болей падают в обморок. Боли могут наступить без каких нибудь предупреждающих симптомов, среди общего здоровья, в любое время дня и ночи, во время отдыха, покоя, сна, умственной или физической работы. Период, разделяющий здорового человека от человека, выбивающегося из сил от мучительных болей, которые бывают при прободной язве, так мал, что трудно подыскать выражение для ее определения.

Локализуется эта мучительная боль, как правило, под ложечкой и очень редко она бывает разлитой по всему животу. В некоторых случаях боль отдает в правое плечо, под ключицу по ходу n. phrenicus что и называют phrenicus-symptom'ом. В дальнейшем, в картине болей могут наступать изменения, которые сводятся к следующему: боли значительно уменьшаются и больной успокаивается, иногда больной даже засыпает. Это бывает тогда, когда небольшое отверстие прободной язвы может закупориться кусочком твердой пищи, а нам приходилось видеть закупорку семячком огурца. Закупорка прекращает или значительно уменьшает поступление в свободную брюшную полость содержимого желудка, чем уменьшаются и боли, но это бывает редко, и если и бывает, то непродолжительно. То, что прободная язва может прикрываться, после наступления прободения, это—факт установленный и, на основании его, некоторые врачи считают возможным лечить прободную язву консервативно, что, мол, бывают случаи даже самоизлечения. Да, действительно встречаются случаи, когда прободное отверстие не дает возможности дальнейшему поступлению содержимого в брюшную полость. Больной счастливо минет перитонит и выздоравливает. Правда, случаи прикрывавшегося прободения не всегда можно легко отличить от наступившей пенетрации, но это абсолютно не значит, что прободную язву можно лечить консервативно. Мы считаем, что прикрывшуюся прободную язву нужно также оперировать как и не прикрывшуюся. Успокоившиеся боли у больного не должны успокаивать хирурга. И, наконец, в течение болей может произойти такая перемена: боли успокаиваются под ложечкой (возможно, благодаря закупорке, прикрытию и т. д.), а в правой подвздошной области появляются, и тогда эти боли легко симулируют острый аппендицит, так что хирург и начинает операцию по поводу аппендицита. Такая перемена в картине болей бывает оттого, что излившееся содержимое желудка в брюшную полость, стекает в правую подвздошную область, по правому боковому каналу. Скопляясь в области слепой кишки и аппендикса оно дает раздражение и болезненность, похожую на боль при остром приступе аппендицита.

Приведенные болевые явления характерны для первого периода прободной язвы, а во втором периоде, т. е., когда развивается или

развился общий гнойный перитонит, боли опять меняют свой характер, они становятся разлитыми по всему животу и местное значение почти совсем теряют. Эти боли тогда ничем не отличаются от болей, свойственных перитонитам любого происхождения.

Чем об'яснить такое острое начало болей и дальнейшее течение болей при язве? Были ли бы боли такими сильными, если бы желудок был совершенно пуст? Нам кажется, что нет. А не было бы сильных болей имеено благодаря отсутствию излившегося содержимого желудка, которое благодаря особому своему химизму очень сильно раздражает брюшину. Чем больше прободное отверстие, тем больше изливается в брюшную полость желудочного содержимого, тем сильнее бывают боли.

Подводя итог, мы можем следующим образом охарактеризовать динамику болей при прободной язве: начало болей внезапное, резкое, появляются они под ложечкой или в правом подреберьи иногда отдают в правое плечо или спину. В дальнейшем, боли, оставаясь под ложечкой или подреберьи, возможно даже их некоторое успокоение, распространяются в правую подвздошную область. Иной раз включаются светлые промежутки или наступает полное успокоение. Если же своевременно не была произведена операция и получился общий перитонит, то боли переходят в разлитые по всему животу. Прободение всегда сопровождается невыносимыми болями, почему их и ставят в число ведущих признаков прободной язвы. Но, чтобы значение болей не уменьшалось при диагностике, нужно уметь следить за их динамикой и правильно понимать ее.

III. Плоский, втянутый живот и напряжение мышц. Плоский и втянутый живот—это первое, что замечает врач при осмотре живота, и сильнейшее напряжение прямых мышц—это первое ощущение, которое получает врач, положив свою руку на живот больного. Ни одно другое острое заболевание не дает такого сильного напряжения мышц живота, как прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. «Живот, как доска»—вот определение этого напряжения, прочно вошедшее в употребление у хирургов. Нужно только один раз ощупать живот больного с прободной язвой, чтобы навсегда осталось в памяти это ощущение. Кажется больной выдержит любую тяжесть, положенную ему на живот. Это напряжение появляется сейчас же после прободения и распространено на весь живот, главным образом, конечно, в верхней половине живота и справа. Напряжение остается в течение первого периода и может уменьшаться при наступлении прикрытия прободного отверстия или может усиливаться в правой подвздошной области, благодаря раздражению брюшины скопившейся жидкостью. Повторяем, что наличие болей и напряжение мышц справа внизу может симулировать картину острого аппендицита.

Напряжение мышц живота держится на протяжении всего первого периода, и только с наступлением картины общего гнойного перитонита наступает парез мышц, они расслабляются и вследствие вздутия кишечника живот вздувается.

Напряжение мышц живота—«живот-доска» — при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки обязательно в первом периоде и оно отсутствует во втором, т. е. при общем гнойном перитоните. Вот почему мы считаем дефанс мышц живота третьим ведущим признаком прободной язвы.

IV. Свободный газ в брюшной полости (отсутствие печеночной тупости). Наличие свободного газа в брюшной полости—один из

частых симптомов прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. На нашем материале прободных язв мы получили 86 проц., на большом материале прободных язв проф. Юдина рентгеном установлено наличие свободного газа в 85 проц. Подобные данные о свободном газе, отсутствие печеночной тупости приводят и другие авторы. Как видно этот симптом встречается часто, а поэтому его необходимо отыскать, ибо обнаружение его говорит только о наличии прободной язвы. В самом деле ни одно другое заболевание живота не дает свободного газа в брюшной полости, за исключением разрыва желудка, но это так редко бывает, что практически значения почти не имеет. Само собой разумеется, что ценность этого симптома важна исключительно в первом периоде прободной язвы, когда свободный газ легко констатировать. Во второй стадии прободной язвы, т. е. при общем гнойном перитоните, значение его пало бы. Из-за раздувшихся кишек, невозможно обнаружить свободный газ в брюшной полости. Для установления свободного газа в брюшной полости в настоящее время пользуются двумя способами: во-первых перкуссией и во-вторых рентгеновским просвечиванием. Проще и общедоступным является, понятно, первый способ, и нет большой необходимости прибегать к просвечиванию, если газ удалось установить при помощи перкуссии. Однако, в последнее время все чаще прибегают к просвечиванию и уже появились на эту тему научные работы. Там, где есть рентген, и не представляет больших трудностей для организации рентгеновского просвечивания, вполне можно им пользоваться для обнаружения свободного газа.

Где нужно искать свободный газ в брюшной полости перкуссией? Разумеется, при лежачем положении больного вверху, согласно закона физики. При наличии прободной язвы, как мы знаем, сейчас же после прободения получается сильнейшее напряжение прямых мышц живота и уплощение их, следовательно мы получаем при лежачем положении больного верхнюю точку в подреберьи, потому что грудная клетка стоит выше лобной кости таза.

Благодаря этому обстоятельству и анатомическому положению желудка и поперечной кишки мы и должны искать свободный газ в грудной части живота, т. е. это его расположение соответствует печени. Следовательно, при перкуссии печени получается не тупость, а тимпанит, т. е. мы получаем исчезновение печеночной тупости полное или частичное. Исчезновение печеночной тупости может иногда получаться и благодаря раздутости поперечной кишки, в таких случаях критерием является то, что свободный газ дает ограниченный участок высокого тимпанита, перкутирующего на фоне печеночной тупости, чего мы не получаем при раздутой поперечной кишке.

В подтверждение того, что свободный газ при прободной язве локализуется в правом подреберьи, т. е. над печенью, можно привести данные из работ Ивановой-Подабед С. В. На 272 случая обнаруженного свободного газа в брюшной полости, при рентгеновском просвечивании, газ локализовался под правым куполом диафрагмы в 208 случаях, под обоими куполами—в 49 случаях, только под левым—в 15 случаях, или 5,5 проц. Итак, под правым куполом газ был обнаружен в 94,5 проц.

Установить наличие свободного газа в брюшной полости как перкуссией, так и рентгеновским просвечиванием не всегда удается, хотя, казалось бы, рентгеном это и не трудно сделать. Процент обнаружения газа у разных авторов колеблется от 50 до 86 проц.

Причина этого кроется как в технике, так и в том, что не каждая прободная язва желудка дает газ (воздух) в брюшную полость, что может не быть большого количества воздуха в желудке и потому, что прободное отверстие, будучи маленьким, легко прикрывается, чем прекраащется поступление воздуха в свободную полость.

Симптом наличия свободного газа (отсутствие печеночной тупости) при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки ставим четвертым после анамнеза, болей и дефанза прямых мышц, повторяя, что это относится к первому периоду прободения.

V. Рвота. Относительно наличия рвот при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки на сегодняшний день не получено определенных точных данных. Одними авторами о рвоте говорится, как о частом симптоме, другими, наоборот, как о редком. Так, процент рвот по одним равен 17 проц., по другим 70 проц. Все же рвота при прободной язве бывает очень редко и ее отсутствие является характерным для прободной язвы. Только при полной картине общего гнойного перитонита мы получаем рвоту или скорее срыгивание жидкости из переполненного желудка. В первые часы после прободения все же нужно считать характерным отсутствием рвоты.

VI. Сухость во рту и жажда. У больных с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки сухость во рту и жажда являются довольно частым симптомом. Слизистая, как языка, так и губ суха и очень груба. Больные стараются много пить. Несколько другие данные по этому вопросу приводит в своих работах проф. Юдин, который говорит, что «при прободных язвах, как правило, язык влажный, лишь слегка обложенный». Такое впечатление у Юдина могло сложиться по той причине, что ему, главным образом, приходилось наблюдать больных с прободной язвой в первые часы, когда действительно сухость и жажда еще не так резко выражены, как это бывает спустя несколько часов.

Таким образом, относительно сухости во рту и жажды при прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки мы должны сделать такой вывод, что в первые часы после прободения они, т. е. сухость и жажда, бывают реже и, как правило, бывают в дальнейшие часы после прободения.

VII. Задержка отхождения газов и отправления кишечника. При наступлении прободения язвы прекращается всякая деятельность кишечника. Перистальтика совершенно отсутствует и легко в этом убедиться, приложивши ухо к животу больного. Благодаря этому получается полная задержка стула и отхождения газов. Такое положение остается в обоих периодах, с той только разницей, что во втором периоде кишечник раздувается, что ведет к вздутию живота, хотя нужно помнить, что перитониты иной раз, особенно у пожилых людей, протекают и без вздутия живота и особых болей.

Задержка отхождения газов и отправления кишечника являются постоянными признаками прободения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, понятно, что они ценны при сочетании с другими признаками прободения.

VIII. Поведение больного. Больной с прободной язвой находится под страхом смерти. Одна больная так и определила свое состояние: «Мне казалось, что я не выдержу этих адских болей и умру, вот почему я всячески старалась вызвать рвоту, ибо знала, что, когда вырывало, мне становилось легче. Были моменты, когда ре-

шаешься на все, чтобы жить или наступало полное безразличие к жизни». Такое переживание имеют, во всей вероятности, все больные с прободной язвой, ибо то, что наблюдаешь у больного в его поведении, выражение лица—говорит об ужасах смерти. Больной очень неохотно и отрывисто разговаривает. Дыхание учащенное и исключительно грудное. Больной всячески щадит свой живот.

Больной занимает положение обязательно с подогнутыми к животу коленями, сгибается. Чаще всего застаешь таких больных в положении на правом боку. Если же больной лежит на спине, то обязательно с согнутыми в коленях и тазобедренных суставах ногами. Некоторые больные сидят, пригнувшись к согнутым коленям, обхватив их руками. Характерно и то, что, если больной «по неопытности» своей занимал другое положение и вы ему посоветовали лечь на правый бок и подогнуть колени, больной сейчас же заявляет, что так лежать ему гораздо легче. Для полной характеристики поведения больных с прободной язвой и двенадцатиперстной кишки, нужно здесь упомянуть и о таких непонятных случаях, которые описаны в литературе, что больные лучше себя чувствуют, когда они ходят. Чем об'яснить такое явление, мы не знаем. Все же мы должны сделать такой вывод, что больные с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, как правило, находятся в лежачем положении и обязательно с подогнутыми ногами, согнувшись.

IX. Пульс при прободной язве желудка чаще всего остается нормальным. Иногда пульс бывает замедлен до 50 ударов и очень редко учащен. Изменение в пульсе происходит в последующие часы после прободения в сторону учащения и он становится очень частый во втором периоде, при перитоните.

X. Температура при прободной язве в первые часы нормальна и только в последующие часы она становится субфебрильной, иногда доходящей до 38°. Для таких острых заболеваний, как острый аппендицит, холецистит и др., характерны ознобы с появлением температуры в первые же часы до 38°. Наступающий общий гнойный перитонит дает высокую температуру и только иногда у пожилых людей перитонит протекает при низкой, а иной раз и при нормальной температуре.

XI. Кровь при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки не дает чего-нибудь характерного в первое время после наступившего прободения. Бывает легкий лейкоцитоз и только в редких случаях лейкоцитоз повышается до 20 и больше тысяч, чем может напоминать картину острого воспалительного процесса.

XII. Phrenicus-symptom. За последние годы все больше и больше уделяется внимания Phrenicus-symptom'у, впервые описанному при прободной язве Oehlecker'ом Его стали искать не только при заболевании печени и желчных путей, но и при других заболеваниях брюшной полости, в том числе и при острых аппендицитах и прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. Нужно считать установленным (Шевкуненко, Воробьев), что n. phrenicus входит в соединение с солнечным сплетением. Отсюда нужно сделать вывод, что phrenicus-symptom может быть положительным не только при заболевании печени и желчных путей, но и при остром аппендиците и прободной язве желудка. Проф. Юдин считает, что этот симптом может быть показателен даже для установления локализации прободной язвы, т. е. язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки.



Исходя из последних данных о phrenicus-symptom'e стало трудно им пользоваться и для дифференциальной диагностики, потому что выясняется, что этот симптом бывает положительным как при остром холецистите, остром аппендиците, так и при язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Нужно дальнейшее наблюдение по поводу симптома френикуса для того, чтобы можно было внести ясность, а сейчас пока phrenicus-symptom при прободной язве может иметь значение при условии наличия других положительных признаков прободения язвы.

XIII. В литературе существуют и такие указания, что для прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки является характерным ранняя чувствительность пузырно-ректальной связки при исследовании пальцем через задний проход, при чем эта болезненность появляется до скопления эксудата. Личного наблюдения у нас по этому вопросу нет, почему высказаться о ценности этого наблюдения мы затрудняемся.

В «Вестнике хирургии» за 1930 год. Кенигсберг К. Я. описывает случай большой распространенной подкожной эмфиземы при прободной язве желудка. Статья написана под заглавием «Подкожная эмфизема, как симптом перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки».

Впервые подкожная эмфизема, при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки была описана в 1926 г. Vigyozo, после него описано еще несколько случаев, причем в одних случаях язва локализовалась на двенадцатиперстной кишке, в других на желудке. До сих пор осталось неизвестным причина образования газа и путь поступления его в подкожную клетчатку. Есть предположение, что газ образуется путем разложения углеводов, находящихся в желудке,—на водород и угледислый газ.

Считать симптомом прободения язвы подкожную эмфизему, конечно, трудно, а тем более для пользования ее при диагностике, поскольку она бывает в случаях, которые представляют собой уникумы.

В 1933 г. в журнале «Врачебное дело» № 1 Дзбановский В. Н. поместил статью, в которой он описывает новый симптом пропрободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. В целях точной передачи этого симптома приводим здесь описание его, сделанное самим автором. «При внимательном наружном осмотре живота нам удалось констатировать в 27 случаях (из 36 бывших под нашим наблюдением больных) борозду, идущую в поперечном направлении на 1-2 поперечных пальца выше пупка. Эта борозда не есть inscriptio tendinea (выступление inscriptiones tendineae равным образом наблюдается при прободной язве довольно часто), но происхождение ее, повидимому, аналогично, она обусловлена чрезмерным рефлекторным напряжением брюшного пресса—defense musculaire и изгибом туловища, как следствие этого. В случаях с развившимся уже перитонитом, позже 24 часов после прободения, этот симптом менее выражен, но в ранних случаях он очень характерен, и его никак нельзя смешать со складкой кожи в области поясницы, так как пальпаторно заметен резкий угол излома напряженной передней брюшной стенки. Образуется в некотором роде тупой угол между верхней и нижней частями передней брюшной стенки. При перемене положения больного, при лежании на боку эта борозда не исчезает, но выступает менее резко, чем при лежании на спи-

не. Характерно, что при прободном аппендиците отметить такую борозду не удалось».

На нашем материале прободных язв борозды, о которой говорит Дзбановский, не наблюдалось. Тоже самое мы не нашли указаний о ней и в литературных данных как до 1933 г., так и позже. Но подобную борозду, о которой говорит Дзбановский, нам приходилось наблюдать при завороте тонкого кишечника.

Чтобы закончить со всеми симптомами, признаками и фактами, играющими роль при постановке диагноза прободной язвы, нужно еще раз остановиться на вопросе о язве у мужчин и женщин. На 3113 сборных случаев прободных язв—женщин было всего только 3,5 проц. Для дифференциальной диагностики прободных язв у женщин этот факт должен иметь колоссальнейшее значение.

Подводя итог всему сказанному по поводу диагностики прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки: какие симптомы являются постоянными, ведущими, характерными только для прободной язвы и какие симптомы являются вторичными, второстепенными,—нужно считать установленным следующее.

1. Ведущими признаками прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки являются: язвенный анамнез, начало болей характер и их течение, напряжение прямых мышц живота, наличие в брюшной полости свободного газа (отсутствие печеночной тупости).

2. Подсобными, вторичными признаками прободной язвы будут: отсутствие рвоты, сухость во рту и жажда, неотхождение газов и стула, поведение больного, температура, пульс, исследование крови и т. д. Только при умелом и правильном пользовании этими данными, мы всегда можем безошибочно ставить диагноз прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Постановку правильного диагноза во втором периоде т. е. при общем гнойном перитоните, когда вопрос стоит о выяснении источника перитонита, дело решает правильно и хорошо собранный анамнез, ибо симптомы прободения в этом периоде стираются и мы имеем полную картину перитонита.

Прободную язву должен лечить только хирург во всякое время после наступления прободения и, разумеется, только операцией. От терапевта, как и от всякого врача, требуется одно: своевременно поставить диагноз или, вернее, своевременно направить больного в хирургическую клинику, отделение. В дальнейшем мы увидим, насколько действительно важны своевременная диагностика и своевременное направление больного с прободной язвой. Благодаря исключительной важности этих двух факторов, хирурги должны осведомлять всю врачебную массу о состоянии вопроса лечения прободной язвы, использовав для этого: печать, собрания врачей, конференции и с'езды. Важным является не только постановка чисто теоретической части этого вопроса но особенно важна практическая, организационная сторона этого вопроса, т. е. хирург должен все случаи прободной язвы, по мере возможности, демонстрировать, где стараться показать, почему наступило выздоровление и особенно важно конкретно доказать, почему последовала смерть, в чем был пробел со стороны врача. Если каждый хирург возьмет, своего рода, такое шефство над окружающими его врачами по вопросу диагностики и направления больных в хирургические отделения для операции, и вместе со всеми врачами своего города, района выработает, исходя из местных условий, мероприятия по оказанию помощи этим больным, то можно с полной уверенностью сказать, что

смертность мы снизим до минимальных цифр. Выздоровление зависит: первое—от своевременно поставленного диагноза, второе—от правильно поставленного диагноза и третье—от своевременного и правильного направления больного в хирургическую клинику, отделение на операцию.

Хирургическое лечение прободной язвы

В настоящее время существуют, главным образом, следующие способы хирургического лечения прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки: 1) тампонада отверстия прободной язвы сальником; 2) резекция прободной язвы желудка в пределах здоровых тканей желудка с последующим зашиванием; 3) применение марлевых тампонов при прободных язвах; 4) зашивание прободной язвы; 5) наложение желудочно-кишечного соустья и 6) резекция желудка, практикуемая у нас, главным образом проф. Юдиным.

Изучив и проанализировав способы хирургического лечения прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки по материалам 45 советских хирургов в 2490 случаях и в том числе 74-х своих, мы приходим к заключению, что наилучшим будут: **шов, желудочно-кишечное соустье и резекция желудка.**

Мы приходим только к такому выводу, другого быть не может. Тот хирург, который настаивает на одной из существующих операций, шов, желудочно-кишечное соустие и резекция, никогда правым не может быть. В самом деле, можно ли ограничиться во всех случаях только швом? Безусловно, что нет, ибо мы хорошо знаем, что после зашивания иногда получается полная непроходимость. Нужно ли при зашивании обязательно накладывать желудочно-кишечное соустие? Безусловно нет, так как язва расположенная на пилорической части желудка или малой кривизне, никогда не дает сужения, да и не всякая язва пилоруса и двенадцатиперстной кишки дает его. Нужно ли все язвы резецировать? Безусловно нет, так как состояние здоровья не всегда позволяет применять резекцию, да и сама резекция дает больший процент смертности, чем остальные операции. Очень хорошо сказал по этому поводу Багер, когда он сравнивает хирурга, делающего резекцию прободной язвы, с человеком, который, спасая утопающего, хочет одновременно научить его и плавать, чтобы избежать повторения несчастья.

Правда, есть случаи, где можно заранее сказать, почти с уверенностью, что резекцию больной перенесет. Хирург, приступающий к операции прободной язвы, не должен быть предвзято односторонним, а он должен об'ективно подойти к выбору операции. Не прав Лемберг, когда он приходит к выводу: «ни время, протекшее с момента перфорации, ни локализация язвы, ни характер язвы, ни характер эксудата, ни возраст больных—сами по себе не дают нам надежных данных для решения этого вопроса. Существует степень сопротивляемости больного, его резистентности—то, что не поддается учету». Это—очень шаткая установка, и непонятно—откуда автор ее взял. Разве неизвестно, что операция в первые часы после прободения дает минимальный процент смертности, и наоборот. Разве неизвестно, что, как правило, операции в молодом возрасте переносятся легче, чем стариками и т. д. Хирург должен все же учитывать состояние больного при выборе операции.

Заканчивая, мы хотим сказать, что главным, что требуется от хирурга, было и остается,—это умелый выбор операции.

Разбирая вопрос о лечении прободной язвы и полученных успехах за последние годы, мы главным образом об'ясняли этот успех тем, что улучшилась своевременность доставки больных на операцию. Это безусловно верно. Но мы были бы неправы, если бы не отметили качественного роста наших хирургов, а этим самым— улучшения диагностики, выбора способа операции, техническое исполнение применяемого способа и т. п. Для подтверждения этой мысли мы приводим результат, полученный в одни и те же сроки операции по трем периодам:

	До 6 часов смертн. в проц.	От 6 до 12 час. смертн. (в проц.)	От 12 до 24 час смертн. (в проц.)
Данные до 1917 г. . . .	22	50	88
" 1918—1928 . . .	14,8	29,2	58
" 1929—1935 . . .	6,6	20,5	52,5

Имея такие данные, тут уже невозможно и будет не верно об'яснять временем, прошедшим с момента прободения; их можно и нужно об'яснить только успехами хирургии как таковой, хирургов как таковых. В сочетании успехов по своевременной доставке больных с прободной язвой на операцию с успехом хирургии и наших хирургов, мы добились снижения общей смертности с 70 проц. до 1917 г. до 22,5 проц. на 1936 г. Успехи в своевременности доставки больных на операцию и успехи хирургии возможны были только потому, что они осуществлялись на великой территории СССР, где человечество имеет 120 статью Сталинской Конституции, которая гласит: «Граждане СССР имеют право на материальное обеспечение в старости, а также—в случае болезни и потери трудоспособности.

Это право обеспечивается широким развитием социалистического страхования рабочих и служащих за счет государства, бесплатной медицинской помощью трудящимся, предоставлением в пользование трудящимся широкой сети курортов».

РЕДКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Децент М. И. Коваленок

Из І-й терапевтической клиники Б. М. И. (Директор проф. С. М. Мелких)

Лечебные учреждения советского здравоохранения выявляют большое количество лихорадящих больных, особенно среди женщин и в том числе среди беременных. Эти больные становятся частыми посетителями лечучреждений, ходят от специалиста к специалисту, наделяются всевозможными диагнозами вроде „эндокардит, туберкулез, холецистит, хрониосепсис" и т. д., которые однако не подтверждаются в действительности.

Не входя в обсуждение причин фебрилитета вообще и у женщин в частности, так как это не входит в нашу тему, мы хотим остановиться только на нашем мнении по одной части этого большого и сложного вопроса—на фебрилитете при беременности.

Тщательные наблюдения за этими больными в течение целого ряд лет убедили нас в том, что беременность сама по себе может быть источником субфебрильной температуры вопреки мнению тех акушеров, которые стоят на той точке зрения, что беременность как таковая не может давать павышение температуры. Особенно убедительны для нас случаи, где субфебрильная температура повторно появлялась у одних и тех же женщин при наступлении беременности и исчезала совершенно после родов.

Об'яснения субфебрилитета при беременности надо искать в резких нарушениях клеточного обмена и неустойчивости теплорегуляции под влиянием еще неизвестных нам „токсинов", поступающих в кровь из развивающегося яйца. Такое об'яснение тем более вероятно, что целый ряд авторов (Бумм, Рубель, Вильсон, Бауэр) утверждают, что наступление беременности вызывает в организме женщины целую перетурбацию в деятельности желез в нутренней секреции, сопровождающуюся повышением основного и газового обмена, а Цондек отмечает возможность субфебрилитета при dystroph adiposo genital. Мы такие случаи видели многократно, убедились в их наличии и если к нам обращаются сейчас беременные женщины по поводу непонятной субфебрильной температуры, то, исключив все известные нам возможности субфебрильной температуры, мы покойно относим непонятные подлихораживания на счет токсикоза беременности. Это подлихораживание обычно прекращается через 2—3 месяца, а если держится больше, то, во всяком случае, не представляет никакого вреда для организма женщины. Особенно часто с таким „токсикозом" мы встречаемся у первобеременных, мы к ним достаточно привыкли и никакого беспокойства они у нас не вызывают.

Совсем иначе обстоит дело, когда мы сталкиваемся с беременными женщинами, дающими высокую темперутуру. Здесь не только акушерам, но и терапевтам совершенно не приходит в голову мысль связывать сильное лихорадочное состояние с токсикозом беременности, тем более, если со стороны тех или иных органов грудной или брюшной полости имеются определенные указания на их забо-

левания. Для иллюстрации того, какие случаи мы имеем ввиду, считаем чрезвычайно поучительным привести следующие 2:

Б-ная С., 17 лет, учительница, никогда не болевшая, в 1934 г, скоро после замужества забеременела. Спустя короткое время после начала беременности, б-ная начала отмечать тошноту, слабость, поты, а через некоторое время и лихорадку. Жалобы постепенно наростали, а к началу четвертого месяца беременности стали настолько сильными, что б-ная почувствовала себя „совершенно больной", не могла двигаться и слегла в постель. Находясь в начале под наблюдением отца-фельдшера и матери-акушерки дома, а потом райбольницы, больная пролежала около месяца и, дойдя до весьма тяжелого состояния, была доставлена с диагнозом „септический эндокардит" к нам в клинику. При обследовании в клинике констатировано: резкая бледность всех покровов с легкой иктеричностью склер и играющим румянцем на лице; усиленные поты, слабость, жажда, температура интермитирующая, с под'емами до 40°; легкие, почки, желудок и кишечник в норме. Сердце: увеличено во всех размерах и в том числе влево; резкий диастолический шум на аорте и систолический на верхушке; скачущий пульс, шум Дюрозье, капилярный пульс, пляска каротиг, Кровяное давление 150|° РР, причем минимальное давление держалось на „О" стойко. Селезенка увеличена и прощупывалась, печень также, Кровь: Гб—45%, Эр.—200000, РОЭ—50 мм в час.

Учитывая историю заболевания и статус больной, конечно нами был поставлен диагноз: септический эндокардит и аортальная недостаточность. Б-ная в порядке консультации была обследована многими специалистами, причем никаких расхождений в диагностике не было. Б-ная пролежала в клинике дней 10, была зачислена в число „безнадежных" и почти сложено оружие, так как состояние все ухудшалось. Родители больной настоятельно требовали прекращения беременности, но ввиду беременности пятого месяца и тяжелого состояния больной, акушерами было решено ждать. Родителей это мнение не удовлетворяло, и мать по своему настоянию взяла б-ную опять домой, а по приезде, решив, что „дочка все равно умирает, сама вскрыла околоплодный пузырь и вызвала искусственные роды. Буквально в несколько дней после прекращения беременности температура упала до нормы, б-ная совершенно поправилась, а через месяца два по нашему вызову приехала в клинику, где при осмотре оказалось абсолютно нормальными температура, пульс, исчез шум Дюрозье и капилярный пульс, нормальным стало минимальное кровяное давление, исчезли сердечные шумы и найдено совершенно нормальным сердце.

Ведь описанная картина болезни является классической для эндокардита с аортальной недостаточностью при „септической" лихорадке с тахикардией, потами, увеличенной селезенкой, диастолическим шумом на аорте, шумом Дюрозье, капилярным пульсом, нулевым минимальным кровяным давлением и т. д. Ну, а если бы все эти явления были действительно явлениями разыгравшегося эндокардита, то по крайней мере большая часть из них, т. е. присущих для органической аортальной недостаточности, должна была бы и остаться. На нашей же больной мы убедились впоследствии в полном отсутствии этих признаков и нашли совершенно здоровым сердце. Прекратилась беременность, прекратилась вместе с ней „септическая лихорадка", исчезли и шумы в сердце и в том числе диастолический на аорте. А раз так, не подлежит никакому сомнению, что это были функциональные растройства кардиоваскулярной системы и в частности клапанов аорты, симулировавшие картину септического эндокардита.

Второй случай касался женщины В., 32-х лет, поступившей в 1930 году в клинику с диагнозом „пиэлит и холецистит" с жалобами на боли в животе, поносы, тошноту, периодические рвоты и лихорадку, которые начались вскоре после начала третьей беременности, причем при об'ективном исследовании найдено: беременность 2 месяцев, бледность покровов и румянец лица, усиленные поты и жажда. Температура неправильного типа в пределах до 40,2°. Сердце, печень, почки и кровь без особых отклонений. Легкие: явления старого слипчивого плеврита слева, а в остальном норма. Селезенка перкуторно увеличена. Язык резко обложен, аппетит отсутствует, стул неустойчивый и преимущественно жидкими фекальными массами. Живот несколько вздут, болезненный по всей области и особенно в области слепой кишки, поперечной и flex urasigmoidea.

Было высказано мнение о кишечном заболевании и назначено соответствующее лечение, под влиянием которого явления желудочно-кишечные только немного уменьшились, температура же не упала, а стала более ровной, но не надолго, так

как через несколько дней после выписки те же явления возобновились и больная снова поступила в клинику. Выписывалась б-ная с незначительным улучшением и поступала снова несколько раз, причем никакие терапевтические вмешательства не помогали. На 6-м месяце беременности об'ективное состояние больной ухудшилось еще более. Так тянулось до 7,5 месяцев. Не имея достаточных для другой диагностики данных, нами было принято данное заболевание за токсикоз беременности, не исключая возможности также и местных изменений в половой сфере и, несмотря на тяжелое состояние, было решено подвергнуть больную операции прекращения беременности. Операция (Кесарево сечение) была проделана, и больнаа благополучно ее перенесла, причем была извлечена живая двойня, которая, правда, жила только сутки, но операция никаких патологических изменений со стороны половой сферы и плаценты не выявила, а мать после операции быстро совершенно поправилась.

И в данном случае упорная лихорадка, протекавшая с расстройствами желудочно-кишечного канала в течение нескольких месяцев и не поддававшаяся никаким воздействиям—прекратилась быстро после того, как беременность была прервана.

Итак, для нас не подлежит сомнению, что беременность сама по себе в некоторых случаях может быть источником лихорадочного состояния разнообразной силы—от субфебрилитета до лихорадки септического характера. Совершенно понятно, нельзя дело представлять так, что во всяком случае фебрилетета у беременной надо искать токсикоза беременности. Нет, в таких случаях надо в первую очередь искать фокальной инфекции, но надо помнить, что токсикоз беременности бывает и иногда дает картину септического заболевания.

Чем же об'яснить лихорадку беременности и ее разнообразное клиническое проявление?

Нам думается, что вся суть заключается в том, что при неизвестных нам условиях в организме беременной женщины начинают образоваться токсические продукты, которые могут нарушать правильный клеточный обмен, расстраивать корреляцию экдокринных желез и нарушать теплопродукцию и теплорегуляцию. Биологически активные продукты нарушенного обмена матери и продукты обмена плода, циркулируя в крови, приходят в соприкосновение со всеми органами матери и, выделяясь почками, печенью, желудочно-кишечным трактом и др., могут вызвать тот или иной патологический процесс в наиболее „уязвимых" слабых местах, давая в клинической картине лихорадку, преобладание болезненных проявлений то со стороны кишечника, то сердца, то почек, то печени и т. д.. Если же прекращается тем или иным путем беременность—прекращается и лихорадка, а вместе с тем исчезают и местные болезненные проявления со стороны того или другого органа.

Также, по нашему мнению, большую роль играет и нарушение деятельности нервной системы, от места и степени поражения которой может быть зависит и преобладание в разных случаях разных форм болезни.

Вот о таких случаях надо помнить и уметь во время распознать это тяжелое лихорадочное состояние беременной женщины, зависящее именно от токсикоза беременности, а это значит—спасти жизнь матери.

К КЛИНИКЕ БЛОКАД СЕРДЦА РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Г. И. Беленький

Из 3-й терапевтической клиники Белорусского государственного мединститута (Директор проф. Л. Я. Ситерман) (г. Минск)

Современная патология сердца в основном развивается в двух направлениях. С одной стороны, тщательно, углубленно изучаются наиболее тонкие пато-физиологические процессы сердца, в особенности ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Это изучение стало особенно плодотворным после введения в диагностическую практику электрокардиографии, которая оказалась очень чувствительным методом, раскрывающим подчас такие тонкие изменения в сердце, которые обычными даже инструментальными методами (рентгеноскопией, сфигмо- и флебографией и т. д.) не могут быть обнаружены.

С другой стороны, современная кардиопатология уделяет много внимания проблеме ревматизма. Старое учение Буйо о ревматизме сердца, возникшее сто лет тому назад и отчасти позабытое, получило сейчас совершенно новое освещение. Все больше устанавливается связь между многими патологическими процессами сердца и перенесенной ревматической инфекцией.

Поражение клапанного аппарата сердца при ревматизме является общеизвестным. Несмотря на то, что при каждом ревматическом кардите обязательным является поражение миокарда, поражения последнего не всегда диагностируются. Рубцовые изменения после перенесенного миокардита могут в редких случаях захватывать проводниковую систему и являться источником блокад сердца. Последние большею частью появляются в результате артериосклеротических и люэтических поражений миокарда. Сравнительная редкость ревматических блокад и побудила нас опубликовать два наблюдавшихся в нашей клинике случая блокад в результате перенесенных ревматических миокардитов.

Случай 1-й. М. 35 лет, иждивенка, поступила 24 декабря 1935 г. в клинику с жалобами на приступы сердечной слабости, приливы крови к голове и головные боли. Приблизительно два года тому назад начали появляться приступы головной боли, длившиеся по несколько часов. Приступы эти повторялись 1-2 раза в месяц. В марте месяце 1935 года больной во время работы дома по хозяйству внезапно сделалось дурно, она упала, потеряв сознание. Когда она была приведена в чувство, у нее началась рвота. В тот день больная слегла в постель. После этого у нее начались припадки следующего характера: сердце замирает, как бы останавливаясь, появляется жар в лице и голове, в то время, как остальные части тела остаются холодными; при таком состоянии она иногда теряла сознание. Такие припадки повторялись приблизительно раз в месяц, иногда и реже. Больная пролежала два месяца дома, совершенно не имея возможности ходить из-за общей слабости. В мае месяца 1935 г. больная была положена в Гомельскую больницу, где пролежала 7 недель. Припадки повторялись. По прошествии 5 недель состояние больной несколько улучшилось--она стала понемногу сходить с постели и 3 июля 1935 года была выписана в вполне удовлетворительном состоянии: припадки прекратились, больная свободна ходила по дому; правда, никакой работы выполнять не могла

из-за общей слабости. В таком состоянии больная находилась до августа месяца когда вышеописанные припадки возобновились и больная снова легла в постель. 5 октября 1936 г. больная была вторично помещена в больницу, где ей был проделан курс лечения из 20 втираний ртутной мазью, но без всякого эффекта. 24 декабря больная была переведена в Минск и поступила на излечение в 3-ю терапевтическую клинику. Больная связывает развитие настоящего заболевания с пережитыми ею волнениями в связи с семейным несчастьем (муж заболел психически). Больная родилась в Гомеле, десятая по счету от средних лет родителей, вскармливалась грудью матери. Росла здоровой девочкой, жила в средних материальных условиях. В детстве перенесла корь, других болезней в детском возрасте не помнит. До 16-ти лет училась. 18-ти лет перенесла возвратный тиф. Взрослой больше ничем не болела. 20 лет вышла замуж, рожала один раз, роды прошли нормально, выкидышей и абортов не было. Отец ее умер 70 лет (от неизвестной причины), мать умерла от воспаления легких, один брат умер от сыпного тифа, остальные братья и сестры здоровы. Больная не курит, сын ее 14 лет здоровый.

St. praesens

Больная немного выше среднего роста, сознание ясное, положение полуактивное—ходить не может, P=37 в 1', аритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Нерезкий цианоз щек.

Органы пищеварения: диспептических явлений нет, аппетит плохой, язык чистый, влажный, живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Органы дыхания: грудная клетка правильной формы, перкуторный звук ясный, дыхание везикулярное.

Органы кровообращения: толчек сердца прощупывается в шестом межреберьи, приподымающийся. Границы сердца:

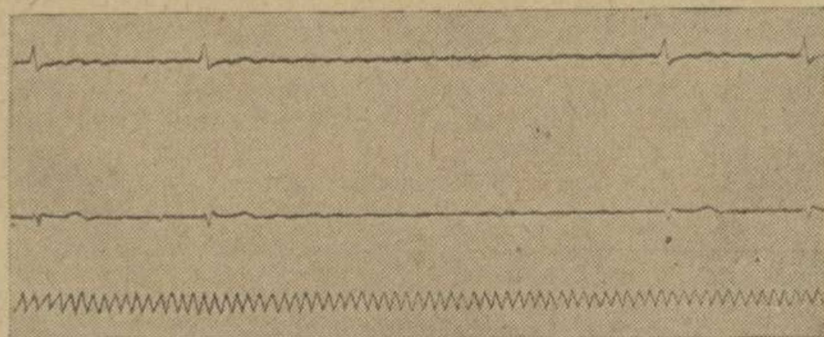
Левая относительная тупость . .	12,5
Правая „ „ . .	3,5
Абсолютная тупость	4

Тупой звук в третьем межреберьи. На верхушке ясно выраженный систолический шум; na wrt. pulm. нерезкий акцент второго тона и шум с 1-м временем.

Кровяное давление 115|65, 120|60, 110|40. Мочеиспускание уменьшено, моча—норма. Общий анализ крови—без особых изменений, РОЭ=34—44.

Рентгеноскопия грудной клетки: сердце митральной конфигурации, расширено в поперечном направлении. Расширение левого предсердия, гипертрофия и дилятация левого желудочка.

ЭКГ—мерцательная аритмия, брадиаритмия желудочков, интервалы между желудочковыми комплексами колеблются между 4,12" и 1,6". Зубец Г в 1 и III отведениях положителен. QRS=0,12", преобладание левого желудочка, расщепление S^3 см. рис. № 1).



Течение болезни

Больная пробыла в клинике с 24 декабря 1935 года по 24 июня 1936 г. За это время состояние ее постепенно ухудшалось. Припадки, на которые жаловалась при поступлении, продолжались и в клинике. Они повторялись через 1-2-3 дня, иногда по 2-3 раза в день. Они бывали различной интенсивности—от небольших припадков характера petit mal (замирание сердца, головокружение, прилив крови к

голове и лицу и похолодание конечностей) до резко выраженных с судорогами тела, потерей сознания и прекращением деятельности сердца на несколько секунд. Больная все время лежала, ходить по палате она могла только с чужой помощью Промежутки между отдельными пульсовыми ударами или сердечными сокращениями стали неодинаковы. Со стороны желудочно-кишечного тракта через 2-3 месяца пребывания в клинике появились жалобы на тошноту, изжогу и плохой аппетит. Все время запоры—стул только с помощью клизмы. Появились боли в подложечной области и правом подреберьи. Печень стала прощупываться на 2—2½ поперечных пальца от реберного края, болезненна при пальпации. Со стороны сердца время от времени прослушивалось раздвоение второго тона на верхушке, диастолический шум, наряду с систолическим на легочной артерии. Температура часто субфебрильная. 24 ноября 1936 года во время одного из вышеуказанных припадков больная умерла.

* * *

Вскрытие (произведено доцентом И. М. Верткиным). Труп женщины, хорошо упитанной. Серозные полости без изменений, не считая небольших спаек печени с диафрагмой. Верхние дыхательные пути полнокровны, покрыты пеной. Легкие несколько уплотнены, ржавого вида, задняя часть их особенно уплотнена. Сердце расширено во всех направлениях. Клапаны двухстворки грубо склерозированы, стянуты в об'извествленное кольцо. Эндокард левого предсердия в области перегородки покрыт массивными тромботическими наложениями. Из переднего паруса двухстворки тянется каменистая гряда под клапанами аорты, захватывая почти всю стенку межжелудочковой перегородки. Клапаны правого сердца без изменений. Слизистая желудка полнокровна. Печень мускатна. Почки застойного вида. Селезенка уплотнена. Со стороны половых органов особых изменений не обнаружено. Вещество мозга полнокровно.

* * *

Диагностика этого случая представляет некоторые трудности. Прежде всего подлежит анализу и согласованию с клинической картиной экг. Последняя показывает мерцательную аритмию со значительной брадиаритмией желудочков. Клинически имеем брадикарадию—пульс не больше 40 в одну минуту, чаще—30—35, причем интервалы между пульсовыми волнами или между сердечными сокращениями не одинаковы. Как известно, мерцательная аритмия обычно сопровождается аритмией желудочков, которая согласно литературным данным (Мясников, Сигал) обусловливается, во первых, физиологическим блокированием Гисова пучка, так как часть волн из мерцающих предсердий попадает в рефрактерную фазу желудочков и вследствие этого не проводится. Кроме того, эти волны бывают неодинаковой силы и часть их, оставаясь за порогом раздражения, не вызывает сокращения желудочков. Имеют также значение колебания проводимости и возбуждения самого Гисова пучка вследствие постоянного перенапряжения суправентрикулярными волнами. Однако, брадиаритмия желудочков в нашем случае значительно отличается от обычной аритмии желудочков, сопровождающей мерцание предсердий. Во-первых, интервалы между желудочковыми комплексами при мерцательной аритмии хотя и бывают не одинаковы, но не на много превышают нормальный интервал в 0,7—0,8″, между тем, как в нашем случае некоторые интервалы колебались между 1,16″ и 4,12″. Другое отличие заключается в том, что даже брадиаритмической форме мерцания большею частью соответствует пульс не ниже 70—80 ударов в минуту, между тем, как в нашем случае пульс не превышал 40 в минуту, чаще 30—35. Очевидно брадиаритмию желудочков в нашем случае нельзя об'яснить обычным блокированием, характерным для мерцательной аритмии, а необходимо об'яснить наличием дополнительного фактора, усиливающего эту блокаду. Этим дополнительным фактором нельзя считать влияние n. vagi, который при наличии частичной атриовентрикулярной блокады, может вызвать полную поперечную диссоциацию с установившимся идиовентрику-

лярным ритмом. Против влияния n. vagi говорят длительность и стойкость брадиаритмии желудочков с брадикардией и неизменяемость их под влиянием пробы с впрыскиванием атропина (Degio). Следовательно, тот дополнительный фактор, о котором мы говорили выше, не неврогенного, а кардиогенного происхождения, т. е. он обусловлен стойким патологическим процессом сердца (склерозом) в области проводящей системы, вызвавшим брадиаритмию желудочков и брадикардию. Если от анализа экг обратиться к клинической картине, то найдем ряд данных, подтверждающих наше предположение. Во-первых, таким клиническим фактом является общее состояние больной. Как известно из истории болезни, общее состояние больной со дня поступления в клинику и до смерти было тяжелым: больная испытывала сильную общую слабость, все время лежала, ходить самостоятельно по палате не была в состоянии. Такая резкая общая слабость, могла бы быть об'яснена резкой функциональной слабостью рабочей мускулатуры сердца. Однако, у больной не было данных, которые говорили бы за такое состояние миокарда. Мы не находим у больной ни резкого расширения сердца вправо, ни больших отеков, ни резко застойной печени, ни одышки. Все эти явления, кроме отеков и одышки, которых у больной не было, были выражены в умеренной степени. Нельзя также приписать эту резкую общую слабость наличию у больной мерцательной аритмии. Лица с неосложненной мерцательной аритмией в состоянии выполнять не тяжелую физическую работу. Венкебах приводит случай, когда, больной, страдавший мерцательной аритмией в течение трех месяцев нес службу в окопах. Наконец, экг, наиболее тонко отражающая состояние миокарда, не дает нам никаких данных, которые говорили бы за его слабость; зубец *T*, изменениям которого придается преимущественное значение в смысле определения функционального состояния миокарда,—таковых изменений не представляет. Следовательно эта резкая общая слабость обусловливается не тяжелым диффузным миокардитом, так как таковового у больной не было, а патологическим процессом (склерозом) в области проводящей системы, что может дать по литератрным данным (Краевский) тяжелые, подчас смертельные расстройства ритма.

Следующим клиническим фактом, также подтверждающим нашу точку зрения, является наличие у больной припадков Морганьи-Адамс-Стокс'а. В том, что эти припадки действительно характера Морганьи-Адамс-Стокс'а, а не обычные обморочные состояния, бывающие иногда у лиц, страдающих мерцательной аритмией, убеждают нас подробные описания этих припадков в истории болезни.

Основным дифференциально-диагностическим симптомом является кратковременное (на несколько секунд) прекращение деятельности сердца, вызываемое кратковременной асистолией желудочков. Припадки, которыми страдала наша больная, сопровождались означенным симптомом.

Наличие припадков Морганьи-Адамс-Стокс'а и их повторяемость в течение длительного времени (больше года) также говорит за органическое поражение проводящей системы.

Что касается данных вскрытия, то ввиду отсутствия гистологического исследования сердца (в виде серийных срезов), мы прямых указаний на поражение проводящей системы не имеем. Однако, те микроскопические данные, которые получены при вскрытии, решают этот вопрос в положительном смысле. Действительно тот резкий склероз клапанов с петрификацией („каменистая гряда"), охвативший, согласно протокола вскрытия, почти всю межжелудочковую

перегородку, не мог не отразиться на функциональном состоянии расположенного в этой области Гисова пучка. Таким образом, на основании анализа экг, разбора клинической картины и данных вскрытия (макроскопических) мы можем считать установленным, что на фоне комбинированного митрального порока, осложненного мерцательной аритмеей имеется массивный, распространенный склеротический процесс в области пучка His-Tavara, обусловивший резкую брадиаритмию желудочков. Такая резкая брадиаритмия желудочков при мерцании предсердий кардиогенного происхождения чрезвычайно редка.

Другой особенностью данного случая является то, что клиническая картина, ее основной фон, определялись не сердечной недостаточностью, которая была не резко выражена, а поражением проводящей системы массивным склеротическим процессом. Следствием этого явились резкая общая слабость и приступы Морганьи-Адамс-Стокс'а, один из которых явился непосредственной причиной смерти.

С этой точки зрения мнение Зеленина и др. о том, что блокада сердца, как частичная, так и полная, при здоровом миокарде, не оказывает влияния на кровообращение, должно быть по нашему мнению уточнено в том смысле, что это справедливо только для небольшого поражения проводниковой системы. Если же патологический процесс захватил значительную часть проводящей системы и перешел в стадию склероза и петрификации, он обусловливает даже при удовлетворительном функциональном состоянии миокарда тяжелую клиническую картину с резкой общей слабостью, приступами Морганьи-Адамс-Стокс'а вплоть до летального исхода.

Что касается этиологии данного заболевания, то и этот вопрос требует подробного рассмотрения. Ввиду имеющихся в анамнезе больной указаний на то, что ее муж болел люэсом (положительная RW, психическое заболевание мужа), больная была тщательно обследована с этой стороны. Отрицательный результат неоднократных исследований крови на RW и отсутствие эффекта после дважды проведенного антилюэтического курса лечения заставили нас еще при жизни больной отвергнуть люэтическое происхождение данного заболевания.

При вскрытии также не обнаружено никаких анатомических изменений внутренних органов, в частности сердца, люэтического характера. Ни при жизни больной, ни на вскрытии не обнаружено данных, которые говорили бы за артериосклероз, как причину данного заболевания. Из артериосклеротических изменений в данном случае может итти речь только о кардиосклерозе, так как никаких склеротических изменений сосудов других областей ни при жизни больной, ни на вскрытии не обнаружено. Что касается кардиосклероза, то последний обычно сопровождается понижением функционального состояния миокарда. Как было указано выше, ни клинически, ни на экг изменений со стороны миокарда (рабочей мускулатуры сердца) не было обнаружено. Кроме того на вскрытии не были найдены какие либо склеротические изменения коронарных сосудов, а ведь таковые изменения являются обязательной предпосылкой кардиосклероза. Таким образом отпадает также предположение об артериосклерозе, как этиологическом факторе данного заболевания. Что касается вопроса о том, не является ли ревматическая инфекция, перенесенная когда-то больной, причиной склеротического процесса сердца, обусловившего настоящую клиническую картину,—по нашему, мнению, имеется достаточно об'ективных данных. Действительно, у больной был комбинированный мит-

ральный порок, следовательно, она когда-то перенесла эндокардит. В анамнезе имеются указания на перенесенный в 18-летнем возрасте возвратный тиф, но, как известно, сердце при возвратном тифе мало страдает и по выздоровлении никаких патологических изменений не остается. Следовательно, это был не возвратный тиф, а другая рецидивирующая по типу возвратного тифа инфекция, которая вызвала эндокардит. В анамнезе нет также указаний на перенесенную скарлатину или дифтерию, которые могли бы осложниться эндокардитом. Существует мнение (Талалаев, Егоров и др.), что скарлатинозная инфекция эндокардита с последующим формированием порока сердца не вызывает. Следовательно, остается предположение, что перенесенный эндокардит был ревматического происхождения. То обстоятельство, что в анамнезе больной нет указаний на перенесенный суставной ревматизм, не является доводом, говорящим против нашего предположения, так как известно из данных клинико-анатомических (Талалаев), что ревматическая инфекция в 40 проц. случаев протекает без суставных явлений. Возможно даже, что тот жестокий склероз клапанов двустворки, сопровождающийся также резкой петрификацией об'ясняется именно тем, что это была чисто кардиальная форма ревматической инфекции. Ведь между сердцем и суставами при ревматизме существует своего рода антагонизм: чем больше поражается сердце, тем меньше суставы и наооборот. При вскрытии мы не могли доказать присутствие гранулом Ашофа-Талалаева, так как не было произведено гистологическое исследование. Однако, макроскопическая картина сердца дает нам некоторые косвенные доказательства нашего предположения о ревматической природе данного заболевания. Действительно, патологические изменения сердца, обнаруженные при вскрытии, различной давности (петрификация является более давним процессом по сревнению с чистым склерозом); следовательно, они явились в результате не одномоментного заболевания, а часто повторяющихся вспышек все новых и новых очагов. Такое течение согласно литературным данным (Краевский) характерно для ревматического эндокардита.

Исходя из нашего предположения о ревматизме, как причине данного заболевания, мы склонны считать, что у больной во время ее пребывания в клинике был редидив ревматической инфекции. что подтверждается частыми повышениями температуры и высоким РОЭ. По современным воззрениям означенные два клинических факта свидетельствуют о вспышке нового очага ревматической инфекции.

Таким образом мы устанавливаем, что ревматическая инфекция обусловила вышеописанную клиническую картину.

Случай. 2-й Р. 58 лет. Персональный пенсионер. Поступил в клинику 26 августа 1934 года с жалобами на сильную одышку, особенно ночью, отеки на ногах, асцит и общую слабость.

Б 1933 году заболел гриппом, к которому через месяц присоединились боли во всех абсолютно суставах тела и припухлость их. Пролежал тогда в постели 4 месяца с высокой температурой. После этого находился 2 месяца в санатории, в Кисловодске, а затем летом 1933 года еще 2 месяца в санатории им. К. Маркса. Выписался оттуда с диагнозом: affectio mitralis, insuffic. aortae, Polyartritis reumatica, arteriosclerosis, cardiosclerosis. После выписки лечился кардиолизатами с некоторым успехом. В январе 1934 года появились приступы кардиальной астмы, особенно ночью, появилась общая слабость. Последние 8 месяцев больной почти все время лежал. В последние 2 месяца появились отеки на ногах, увеличился живот. По совету врачей переменить климат переехал в Минск.

Родился в семье пекаря. С 12 лет начал работать по найму (приказчиком). После Октябрьской революции—на хозяйственно-административной работе. Участвовал в гражданской войне. В 1900 году перенес ревматическую инфекцию, лежал в постели 5 месяцев (болели все суставы). В 1923 году при случайном осмотре

врачем без всяких суб'ективных жалоб был абнаружен порок сердца. В 1929 году перенес дифтерию горла, в 1934 году—редидив ревматической инфекции, после чего появилась декомпенсация сердца, которая то увеличиваясь, то уменьшаясь, не оставляла больного до настоящего времени. Брат больного умер от порока сердца. Сын больного также страдает пороком сердца.

St. praesens. Сознание ясное. Положение характера ortopnoe. Нерезкие отеки в ногах. Органы пищеварения: после еды чувство давления под ложечкой, пониженный аппетит. Стул ежедневно с тенезами. Живот несколько увеличен, окружность его 82 см. Печень увеличена, платна, болезненна, поперечный размер 13 см. В легких много крепитирующих хрипов в нижних долях, больше справа. Сердце—толчек резистентный, в шестом межреберьи на 2 см. кнаружи от сосковой линии. Граница сердца редко расширена во все стороны. Левая граница относительной тупости 14 см., обсолютная тупость 4,5 см. Диастолический шум на аорте и в точке Эрба, проводится на верхушку. Систолический шум на верхушке. На артерии temoralis нередкий двойной шум Durozies. Резко выраженный капилярный пульс. 129/83 Моча: у. в. 1.031, бел. 2‰, уробб. ясн. р., $\frac{Z=1520}{1}$. Кровь: НВ—83%, Er.—5.000.000, Z=5000, n—3%, С—63%, Э—2%, Л—32%, РОЭ=33 м. в 1-й час. RW и R. Kahn'a отрицательны.

Экг: конкордантная кривая в I и III отв. Полная поперечная диссоциация. Частота сокращений предсердий 73 в 1', желудочков 58 в 1'. T_1—T_3 отрицательны. Зубец Р расщеплен. ORS=0,1, зазубренность R_3

Больной пробыл в клинике с 26 августа 1934 г. по 2 апреля 1935 г. Состояние его медленно улучшалось, бывали периоды ухудшения: усиливалась общая слабость, увеличивались отеки на ногах, асцит, одышка, температура, особенно в 3-ем м-це его пребывания в клинике, часто бывала субфебрильной. Выписался в удовлетворительном состоянии, без отеков и асцита с нормальной температурой.

Лечение—согласно общих принципов леченкя сердечной недостаточности: cardiaca; длительно применялись микроклизмы из Zut. sol. digitalis без особого эффекта, почему часто приходилось прибегать к действию solyrgana.

Как видно из истории болезни, комбинированный аортально-митральный порок сердца в стадии декомпенсации осложнен расстройством проводимости в виде полной поперечной диссоциации и в аурикулярной области (расщепление Р).

Судя по частоте пульса—до 60 в 1' (по экг число предсердных сокращений 73, а желудочковых 58 в 1'), следует предположить, что патологический процесс, вызвавший блокаду сердца, расположен высоко—в области начальной части пучка His.-Tavara.

Следует отметить, что в противоположность первой больной, поражение проводящей системы в виде полной поперечной диссоциации, в данном случае, повидимому, небольшое и потому оно клинически (без применения инструмельных методов исследования) ничем не проявляется и специального лечения не требует.

Интересным является вопрос об этиологии блокады сердца в данном случае. В виду богатого „ревматического“ анамнеза нашего больного роль ревматической инфекции в развитии вышеозначенной блокады сердца несомненна. Кроме того, имеется ряд данных, говорящих об исключительной роли ревматической инфекции в развитии всей патологии сердца у нашего больного, в том числе и нарушения проводимости.

Судя по клинической картине (высокое РОЭ, которое держалось на протяжении двигательного времени и частые повышения t°), мы считаем, что декомпенсация сердца, по поводу которой больной поступили в клинику, обусловлена свежей вспышкой ревматической инфекции, т. е. что больной страдал рецидивирующим эндокардитом или эндомиокардитом. Возможно, что этим обстоятельством, т. е. наличием свежего воспалительного процесса в миокарде об'ясняется отсутствием эффекта от длительного применения digitalis в клизмах, несмотря на значительно выраженную декомпенсацию с асцитом, застойной печенью и отеками в нижних конечностях.

Повидимому, digitalis оказывает хорошее действие только при чистой декомпенсации, не осложненной рецидивирующим эндомиокардитом. В литературе мы указаний на этот счет не нашли. Наши

же клинические наблюдения дают нам право именно таким образом оценивать действие digitalis'a.

Надо полагать, что и комбинированный митрально-аортальный порок сердца развивался постепенно в результате многократных атак ревматической инфекции. С точки зрения выяснения роли ревматической инфекции в развитии сердечной патологии у нашего больного заслуживает внимания сообщение его о том, что брат его умер от порока сердца, а сын страдает пороком сердца. Вопрос о наследственности ревматизма является спорным. Ряд клиницистов, среди них Ромберг, придает значение наследственному фактору при заболевании ревматизмом. Причем, речь идет не о передаче самой ревматической инфекции, не о внутриутробном кардите, а о передаваемой по наследству особой предрасположенности, „готовности" к заболеванию ревматизмом. Повидимому, такое наследственно передаваемое предрасположение к заболеванию ревматизмом у нашего больного и у некоторых членов его семьи имеется. В виду пожилого возраста больного (58 лет) следует считать, что артериосклероз имеет свою долю участия в развитии патологии сердца у нашего больного. Однако, нельзя предполагать, что артериосклероз обусловил развитие полной сердечной блокады у нашего больного ввиду высокого расположения патологического процесса, вызвавшего блокаду, что свойственно чаще всего ревматизму, чем артериосклерозу. Для последнего характерно поражение преимущественно нижних отделов проводящей системы (ножки, пучка Гиса, волокна Purkinse). Несмотря на различие клинической картины, оба случая, являя собой случаи стойкого нарушения проводимости, об'единены нами по принципу общности этиологического фактора ревматической инфекции.

В отношении транзиторных блокад сердца считается установленным, что они могут развиться во время ряда инфекций, главным образом, острого ревматизма. Что касается стойких блокад сердца органического характера, то до последнего времени господствовало мнение о том, что они развиваются в результате заболевания артериосклерозом и сифилисом.

В последнее время стали в литературе встречаться (Ситерман, Сигал) указания на то, что помимо артериосклероза и сифилиса, перенесенный острый ревматизм может оставить после себя стойкие нарушения проводимости.

Анализ наших двух случаев совпадает с означенной новейшей точкой зрения.

ВЫВОДЫ

1. Массивное, распространенное поражение проводниковой системы даже при относительно удовлетворительном функциональном состоянии миокарда обусловливает особую и тяжелую клиническую картину с припадками Морганьи-Адамс-Стокс'а и плохим прогнозом.

2. Небольшое поражение проводниковой системы, обусловливающей блокаду сердца, не оказывает влияния на кровообращение, и лечение проводится в зависимости от общего состояния сердечно-сосудистой системы.

3. Брадиаритмическая форма мерцания предсердий может быть резко усилена, благодаря наличию распространенного склеротического процесса в области пучка His-Tavara, что клинически выражается неравномерностью промежутков между отдельными пульсовыми ударамя или сердечными сокращениями, а на экг значительними колебаниями интервалов между желудочковыми комплексами.

4. Ревматическая инфекция в виде ревмасклерозов должна считаться, наряду с артериосклерозом и сифилисом, этиологическим фактором стойких блокад сердца органического происхождения.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Зеленин В. Ф.**—Клинические [типы сердечных блокад. М. Б. Ж. 1926 г. №№ 4—5.

2. **Краевский**—Анатомо-клинич. анализ ревматического кардита. Архив патологической анатомии и патологич. физиологии. 1937 г., т. I.

3. **Ситерман Л. Я.**—Расстройства ритма сердца. Минск, 1935 г.

4. **Сигал А. М.** —Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Одесса, 1935 г.

5. **Мясников А.**—О механизме возникновения аритмии желудочков при мерцании предсердий. Терап. арх., 1924 г., № 2.

К ЭТИОЛОГИИ ЛЕГОЧНЫХ НАГНОЕНИЙ и КРОВОТЕЧЕНИЙ

И. Е. Новаш

Из 3-й терапевтической клиники Белорусского государственного медицинского института (Директор—проф. Л. Я. Ситерман).

Среди различных заболеваний легких абсцесс и гангрена занимают довольно видное место.

В случаях обоих из этих заболеваний имеется расплавление легочной ткани, приводящее к образованию в случае обсцесса легкого чаще одной полочки, а в случае гангрены нескольких полосцей с неправильными изрытыми стенками.

Клинически они трудно отделимы одно от другого и обычно описываются под одной рубрикой легочных нагноений. Staehelin считает, что абсцесс и гангрена легкого не могут быть разделяемы друг от друга, так как все различие заключается лишь в том, что при гангрене действуют другие, чем при абсцессе микроорганизмы, которые производят зловонно пахнущие вещества. При абсцессе легкого возбудителями нагноения являются стрептококки, стафилококки, пневмококки, палочки, Фридлендера, кишечная палочка. В гангренозном очаге находятся анаэробы, спирохеты, веретенообразные палочки, спириллы, кислотоупорные псевдотуберкулезные бациллы и Leptotrix наряду с флорой, свойственной чисто нагноительному процессу.

В проникновении в легкое указанных возбудителей и в развитии в нем нагноения играют роль многочисленные моменты, которые наиболее полно представлены Штегелином в следующей схеме:

1. Происхождение бронхиальным путем:

а) аспирация инородных тел; б) развитие нагноений из заболеваний бронхов—бронхоэктазы.

2. Переход в абсцесс или гангрену других заболеваний легких:

а) воспаления легких; б) рака легких; туберкулеза легких; в) инфаркта легкого; других заболеваний легких: актиномикоз, сап и др.

3. Травмы легких.

4. Развитие нагноений путем перехода с соседних органов:

а) эмпиема, б) поддиафрагмальный абсцесс, эхинококк, в) поражение бронхиальных желез, г) нагноения грудной стенки, д) поражения медиастинума.

5. Септические эмболии.

6. Понижение сопротивляемости легочной ткани—отравление газами, сахарный диабет.

Во многих же случаях причина возникновения нагноения остается неизвестной. Френкель на 150 случаев имел 31,3 проц. неизвестной этиологии, а Штегелин из 76 случаев—21 проц. Легочные нагноения часто сопровождаются кровотечением.

Мы считаем необходимым обратить внимание читателя еще на один этиологический момент в развитии этих процессов, являю-

щийся крайне редким, именно осложненный петрификат легкого. Демонстрацией этого и является нижеописываемый случай.

Больной К., 23-х лет, рабочий Минской щеточной фабрики поступил в 3-ю терапевтическую клинику 18 марта 1936 года с жалобами на боль в правом боку, кашель с кровохарканием, головную боль. Заболел он 9 марта 1936 года и о своем заболевании сообщил следующее: 21 января 1936 года он почувствовал сильное недомогание; появились ломящие боли в руках и ногах, боль в горле, усилился имевшийся у него с 1934 года кашель; температура тела поднялась до 40°. Дня через 4 боли в горле усилились, и лечившими его врачами была констатирована ангина. Больной оставался в постели, подвергался лечебным процедурам, но ангина не проходила и через несколько дней у него был обнаружен заглоточный абсцесс. 12 февраля абсцесс вскрылся, и больной стал быстро поправляться. 16 февраля он приступил к работе, хотя еще ощущал незначительную боль в голове и конечностях. Он возобновил курение, оставленное им с момента заболевания. Кашель заметно усилился, при чем стала отходить зловонная мокрота. Несмотря на эти явления больной однако продолжал работать. 8 марта с вечера до глубокой ночи играл в оркестре на духовом инструменте (тенор). В 1 час ночи он почувствовал усиление болей в голове и конечностях, а в мокроте обнаружил значительное количество крови. Кровохаркание повторилось утром следующего дня, и он был направлен в тубдиспансер, где при рентгеноскопии был обнаружен инфильтрат в нижнем поле правого легкого. 12 марта состояние его резко ухудшилось: появились сильные колющие боли в правом боку, усилились боли в конечностях, усилилась слабость, появился озноб. 15 марта возобновилось кровохаркание. 17 марта он был помещен в приемный покой 1-й больницы, где всю ночь оставался в тяжелом состоянии: резкие колющие боли в правом боку, кашель с кровохарканием, температура тела 40,2°. 18 марта он был помещен в нашу клинику.

Status praesens 18 марта.

Температура тела утром была 38,2°. Кашель з гнойной зловонной мокротой с примесью чистой крови. Легкие: справа сзади у нижнего угла лопатки притупление перкуторного звука; аускультативно—на месте притупления крепитирующие хрипы; на остальных местах грудной клетки перкуторный звук ясный, дыхание ослабленное. Пульс 88 в минуту, пониженного напряжения и наполнения, ритмичный. Сердце: границы относительной тупости сердца—правая 4 см., левая 9 см. от средней линии тела; тоны глуховаты.

В 2 часа дня 18.3 профузное легочное кровотечение. После ин'екции в вену 10 см. з 10-проц. раствора хлористого кальция профузное кровотечение прекратилось, но кровохаркание оставалось. Не прекращался и сильный кашель.

19.3 сильный кашель не прекращался, несмотря на обильно применявшиеся наркотики. Мокрота сохраняла зловонный запах, в мокроте примесь крови.

20.3 больной выкашлял небольшое тело (меньшее на рисунке), которое нами первоначально было принято за косточку от мяса. Кровохаркание скоро прекратилось.

В последующие дни состояние больного стало быстро улучшаться. Температура тела через два дня снизилась до нормы и оставалась нормальной три дня. В крови 21.3 гемоглобина 57 проц., эритроцитов 3.600.000, лейкоцитов 11.200. Лейкоцитарная формула: сегм. 66 проц., пал.—18 проц., лимфоцит.—14 проц., моноцитов—2 проц., РОЭ—64 миллиметра за 1 час.

При исследовании мокроты ВК и эластические волокна не были обнаружены.

26.3 температура вечером поднялась до 37,1° и затем с каждым днем стала подниматься все выше и выше. Общее самочувствие больного, однако, было удовлетворительным, так как крови, которая так напугала больного в первые дни заболевания, теперь в мокроте было мало. Притупление перкуторного звука на указанном выше месте грудной клетки оставалось; на месте притупления выслушивалось все время обилие влажных звонких хрипов. Больной соблюдал строгий постельный режим и в целях соблюдения покоя не подвергался рентгеновскому исследованию.

С 1.4 самочувствие и общее состояние больного стало опять ухудшаться.

Температура тела вечером уже была 37,8° и с этого дня приняла ремиттирующий характер с размахами от 36,4° по утрам до 37,7°—37,8° по вечерам. Кашель усилился; мокроты же стало отходить меньше; сон стал беспокойным. Перкуторные и аускультативные данные были прежние. Рентгеноскопия грудной клетки 3,4 (д-р Т а у б к и н): нерезко выраженная тень с расплывчатыми контурами в нижнем поле правого легкого; тень эта не доходит до диафрагмы на один—полтора реберных промежутка.

8.4 во время сильного кашля больной выделил с мокротой второе твердое тело, значительно большей величины, чем тело выделенное им 20 марта.

Если при выделении первого тела нам казалось, что это является косточкой

от мяса, то после выделения второго тела эта мысль сама отпала и было ясно, что это не косточки от мяса, а что-то другое.

Больной же после выделения второго тела стал быстро поправляться. Кашель сразу же значительно уменьшился; температура и по вечерам была нормальной, дав только 12.4 под'ем до 37,5° и 15.4 до 37.2°. Интенсивность притупления перкуторного звука становилась меньше; количество влажных хрипов уменьшалось. Рентгеноскопия грудной клетки 10.4: тень в нижнем поле правого легкого несколько меньше в размерах и менее интенсивна; контуры ее расплывчаты.

16.4: тень в нижнем поле правого легкого значительно уменьшилась в размерах и интенсивности.

15.4 больной выписался, считая себя почти здоровым.

Что же представляют собой выделенные два тела?

Чтобы подойти к разрешению этого вопроса следует коснуться некоторых моментов жизни нашего больного до и после заболевания. Он в детстве болел воспалением легких, после чего все время считал себя „бронхитным". 25 апреля 1934 г. заболел „гриппом". Через три дня лечащими его врачами были констатированы изменения со стороны легких и он был направлен в Минский туберкулезный диспансер. По дороге в диспансер у него было кровохаркание. Кровохаркание повторилось 1 мая после продолжительной игры в духовом оркестре. В представленной нам его истории болезни в Минском тубдиспансере (главврач д-р Кугель) имеются следующие отметки: „27.4—34 жесткое дыхание справа сзади внизу. Рентгеноскопия легких: справа в пригилюсной зоне имеется фокус затемнения, инфильтрат".

Рентгеноскопия легких 2.6—34: отмечен инфильтрат в нижнем поле правого легкого. Подвижность удовлетворительная краев легких.

Таким образом, данные за 1934 год свидетельствуют о наличии у нашего больного инфильтрата в правом легком.

Мы проследили за дальнейшей судьбой больного.

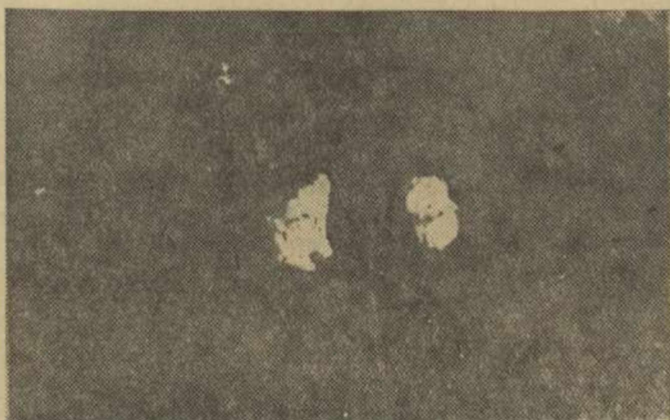
После выписки из клиники он был направлен в туберкулезный санаторий „Сосновка", где, при рентгеноскопии 25.6-36 был отмечен грубо усиленный бронхиальный рисунок справа.

Мы вторично обследовали больного 2.2-37. Он чувствовал себя хорошо. При рентгеноскопии 2.2-37 (д-р Таубкин) изменений со стороны легких и диафрагмы не найдено.

Таким образом последующее наблюдение за больным дает право заключить о его полном клиническом выздоровлении, последовавшем вследствие выделения им двух упомянутых тел. А если так, то эти же два тела и являются, несомненно, причиной заболевания в описываемом нами случае, выразившемся в развитии начала нагноения в правом легком (зловонная мокрота) с обильным легочным кровотечением. Если бы не удалились эти два тела из легкого, то, надо думать, дальнейшее развитие процесса привело бы к образованию абсцесса или обширной гангрены легкого. Процесс не дошел до своего окончательного развития исключительно потому, что причина его возникновения была устранена рано. Подтверждением этого является последующее течение и клиническое выздоровление больного.

Таким образом описанное заболевание представляет собой случай развития нагноения легкого на почве нахождения в нем двух твердых тел. Что касается вообще инородных тел, попадающих в дыхательные пути через аспирацию и вызывающих нагноения легких, то таковыми обычно являются комочки слизи, частицы пищи, табачных листьев (у лиц, жующих табак), стебельки травы, ости злаков, кусочки костей, рыбьи косточки, пуговицы, обломки зубов. Но такие случаи вообще чрезвычайно редки. Штегелин отмечает,

что из 76 случаев абсцесса и гангрены легких, наблюдавшихся за 15 лет в Базельской медицинской клинике, был только один случай возникновения нагноения легких, когда было найдено инородное тело (ein verschlucktes gebisssück): в 11 случаях причиной нагноения были аспирированные частицы пищи, напитки, слизь или гангренозные массы. Из двух тел, выделенных нашим больным, большее имело длинник равный 1,3 см. и поперечник 0,9 см.; меньшее—длинник 1.0 см. и поперечник 0,7 см. Они были пористы, плотный и неправильной формы. При химическом исследовании в лаборатории кафедры судебной медицины (зав. лабораторией д-р Левин) они оказались



состоящими „в основном из солей кальция с примесью органических веществ". На рисунке они изображены в натуральную величину. Их вид и характер, а также число исключает попадание их в легкое извне аспирационным путем. Несомненно они образовались в легком, они представляют собой два петрификата легкого, возникшие, вероятнее всего, в 1934 г. результате излечения обнаруженного тогда у больного инфильтрата в правом легком.

Отсюда весь патогенез развития заболевания больного представляется в следующем виде. Возникнув тем или иным путем, два петрификата легкого некоторое время не вызывают у носителя их особенного состояния. Но благодаря усиленным движениям легкого во время игры на духовом инструменте, эти об'извествленные очаги все же травмируют легкое и рефлекторно вызывают кашель. Вокруг них развивается гиперемия; гематогенным путем в этот участок легкого попадает инфекция при заглоточном абсцессе, развивается нагнойтельный процесс в легком (зловонная мокрота), а игра на трубе до поздней ночи способствует разрыву кровеносных сосудов в гнойном очаге и обильному легочному кровотечению. Самопроизвольное удаление этих двух петрификатов при хорошем дренаже гнойника через бронх приводит к полному клиническому излечению.

Описанный нами случай дает право присоединить и осложненные петрификаты к числу многочисленнных этиологических моментов легочных нагноений и кровотечений. Кроме того он выдвигает и необходимость критического отношения к „косточкам от мяса", обнаруживаемым иногда при легочных нагноениях.

К ВОПРОСУ О ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПАЛОЧЕК ФРИША К РАСТВОРАМ ВИННО-СУРЬМЯНО-КИСЛОГО КАЛИЯ (рвотного камня, tartarus Stibiatus)

Доцент С. М. Алукер

Из клиники уха, горла и носа Белорусского государственного мединститута (директор проф. С. М. Бурак) и кафедры микробиологии (зав. кафедрой проф. С. М. Фрил)

Проблема лечения склеромы, несмотря на обилие предложенных методов до сих пор остается неразрешенной и привлекает к себе внимание клиницистов-ляринглогов. В 1920 году Кабеликом впервые предложен был для лечения склеромы препарат сурьмы-тартарус стибиатус (рвотный камень). Как сам Кабелик, так и применившие его за границей Снидерс, Ледль, Циммерс, Пена Хавариа видели очень хорошие результаты от внутривенных вливаний 1-проц. раствора тартарус стибиатус. У нас в Союзе применяли тартарус стибиатус для лечения склеромы Кричевский и Вырабов в Харькове, Розенфельд и Синани в Одессе, Пучковский в Киеве, Зарицкий в Коростени, Лазаревич и Даль в Краснодаре. Все вышеуказанные авторы отмечают явный терапевтический эффект почти во всех случаях его применения. Мы применили внутривенные вливания 1-проц. раствова винно-сурьмяно-кислого калия для лечения склеромы на большом клиническом материале и в 31,4 проц. всех наших случаев получили заметное об'ективное улучшение процесса, подтвержденное патолого-гистологической проверкой. Вполне естественно поэтому, что нас заинтересовал вопрос о чувствительности предполагаемого возбудителя склеромы—палочки Фриша к применявшемуся нами лечебному средству. К сожалению, авторы, занимавшиеся лечением склеромы тартарус стибиатус, вопросу этому не уделяют никакого внимания. Имеются лишь указания у Жиндры, что in vitro trepol (10 проц. суспенсия bismuth natrio-kalio-tartar.) и виннокаменная кислота, прибавленные в разных концентрациях к питательным средам, оказывали сильное задерживающее действие на рост склеромного бацилла, также других капсульных бактерий. Эльберт в своей монографии „Бактериология склеромы" отмечает, что опыты его и Забалотного указывают на то, что бацилл Фриша не чувствителен даже к крепким растворам препаратов винно-каменной кислоты in vitro. Автор ссылается при этом и на исследования Смайль и Юлианель, которые не могли подтвердить чувствительности бактерий к tartar. stibiat. К сожалению, Эльберт упоминает о своих опытах лишь вскользь, не указывая каким образом они проводились технически. Точно также он не приводит в литературном перечне, приложенном к монографии, работу С. Заболотного, на которую он ссылается. Наряду с этим мы, конечно, не можем считать научно обоснованным вывод д-ра Зарицкого (из клиники проф. Пучковского) о бактерицидности рвотного камня по отношению к палочке Фриша,—вывода, основанного исключительно на

том, что в нескольких леченных им tartar. stibiat. случаях посев из носа после проведенного лечения не дал роста палочки Фриша. Нам давно известно на основании многочисленного материала нашей клиники, что палочку Фриша из слизи носа у заведомо склерозных больных удается получить только в 65-70 проц. всех случаев и что, у одного и того же больного в разное время посев дает различные результаты независимо от того применялось ли до этого лечение или нет. Исходя из всего вышеизложенного, мы сочли необходимым для полноты нашей работы самим проверить степень чувствительности палочки Фриша по отношению к растворам рвотного камня.

Технически опыты проводились нами следующим образом. Делался посев на чашки Петри из слизи полости носа клинически и серологически безусловно склеромных больных. Способом индивидуальных культур, разработанным Эрвсковым при помощи метода т. н. „гарпунирования" изолировались нужные нам колонии, каковые вторично пересевались на агар. Вновь выросшие слизистые бактерии проверялись морфологически, ферментативно и серологически согласно имеющихся на этот счет указаний Эльберта, Дроботько, Кабелика и Вимоля. Полученные таким путем чистые культуры палочки Фриша и служили материалом для наших опытов.

Для проверки степени бактерицидного действия tartar. stibiat. на палочки Фриша брался бульон, содержащий tartar. stibiat. в разных концентрациях, и на нем делались посевы платиновой иглой, или пастеровской пипеткой из взвеси вышеупомянутых культур в бульоне. Для контроля проводились параллельно посевы на тех же средах бульонных культур и других капсульных бактерий (Friedländer'a, Ozaén,a, Aerogenes), а также культур палочки Фриша в бульоне не содержащем tartar. stibiat. Пробирки с посевами ставились в термостат и через известные промежутки времени производились пересевы на чашки Петри с агаром. Полученные колонии снова проверялись морфологически, ферментативно и серологически по истечении определенного времени (см. приводимые ниже протоколы). Каждый из проведенных опытов повторялся нами для тщательной проверки по несколько раз. Для большей ясности приводим несколько типовых протоколов проведенных опытов.

ПРОТОКОЛ № 6 *)

Сделаны посевы пастеровской пипеткой на бульон, содержащий tartar. stibiat в разведениях 1 проц., 0,1 проц. и 0,01 проц., бульонных культур палочек Фриша проверенных штаммов 13.1S, 5, 6.1S, 2a1S. 16,1a, Scl и для контроля культур палочек Friedländer'a, Czaen'a Aerogenes. Пробирки с посевами поставлены в термостат. Спустя сутки пребывания в термостате—пересев на чашки Петри с агаром, с последующим помещением в термостат.

Проверка через сутки

	0,01% t. s.	0,1% t. s.	1% t. s.	
13.1S	—	—	—	Примечание.
5	—	—	—	Штаммы „Scl" и „5" старые, имеют мутанты
6.1S	—	—	—	
Aerog.	—	—	—	
2a1S	—	—	—	
Friedländ.	—	—	—	
16.1a	—	—	—	
Scl	—	—	—	
Ozaena	—	—	—	

*) Обозначение в приведенных нами таблицах протоколов „t. s." с стоящим впереди % означает процент tart. stibiat. в бульоне, на котором делался нами посев; „+" означает рост культуры; „—" означает отсутствие роста; „N"—обозначена культура, не бывшая в соприкосновении с содержащей tartar. stibiat. средой.

Чашки Петри оставлены при комнатной температуре. Проверка через 24 часа дала те же результаты, что и выше. То же и через 48 часов. Через четверо суток проверка дала следующие результаты:

	0,01 % t. s.	0,1% t. s.	1% t. s.
13.1S	+	+	—
6.1S	—	—	—
2a 1S	—	Скуд. рост	—
Aerog.	Скуд. рост	+	+
Ozaena	+	+	+
5	+	+	+
16.1a	+	—	—
Friedländ.	+	—	—
Scl	+	+	+

Протокол этот дал нам право сделать следующие выводы: 1) tatr. stibiat. в растворе 1:10000 и 1:1000 оказывает на палочку Фриша и другие капсульные микробы тормозящее рост действие; 2) в растворах 1:100 как будто приостанавливает рост палочки Фриша и Фридлендера, но не во всех случаях (в старых содержащих мутанты случаях действие его только тормозящее). Для дальнейших наблюдений мы несколько видоизменили предыдущий опыт; сократив взаимодействие между палочкой Фриша и смешанной с tartar. stibiat. средой с 24-х часов до 16-ти и вместе с тем видоизменили бульонные концентрации tartar. stibiat. Результаты видны из приводимого ниже протокола.

ПРОТОКОЛ № 13

Взяты проверенные культуры палочки Фриша серий 25з, 25з[а], Scl, 25 л., 23 п., 5 и 2. Пастеровской пипеткой сделан посев взвеси культур в физиологическом растворе на бульонную среду с прибавлением tartar. stibiat. до концентрации 0,5 проц., 1 проц., 2 проц. Пробирки с посевами помещены в термостат. Через 16 часов—пересев вышеупомянутых культур на чашки Петри с агаром. В качестве контроля посев на чашки Петри физиологической взвеси тех же культур, не бывших в соприкосновении с tartar. stibiat. Чашки Петри помещены в термостат.

Проверка через сутки.

	0,5% t. s.	1% t. s.	2% t. s.	N
25з	—	—	—	+
25з[а]	—	—	—	+
25 л	—	—	—	+
23 п	—	—	—	+
5	—	—	—	+
2	—	—	—	+
Scl	—	—	—	+

Вторичная проверка после 40 часов пребывания в термостате.

	0,5% t. s.	1% t. s.	2% t. s.	N
25з	—	—	—	+
25з[а]	+	+	+	+
25 л	+	+	+	+
23 п	+	+	+	+
5	+	—	—	+
2	+	Скуд. р.	Скуд. р.	+
Scl	+	Скуд. р.	Скуд. р.	+

Чашки Петри оставлены при комнатной температуре. Проверка через 4 суток.

	0,5% t. s.	1% t. s.	2% t. s.	N
25з	—	—	—	+
25 за	+	+	+	+
25 л	+	+	+	+
23 п	+	+	+	+
5	+	+	+	+
2	+	+	+	+
Scl	+	+	+	+

Приведенный протокол позволяет нам притти к выводу о том, что при менее продолжительном взаимодействии даже более крепкие чем применяемые обычно для лечения растворы tartar. stibiat. оказывают на палочки Фриша только задерживающее рост действие.

Дальнейшая серия наших опытов сводилась к выявлению действия tartar. stibiat. вышеупомянутых концентраций на палочки Фриша при более продолжительном их взаимодействии между собою. Ясный ответ на поставленный нами вопрос дает следующий протокол.

ПРОТОКОЛ № 18

Те же, что и в протоколе № 13 штаммы палочек Фриша пересеяны на бульонную среду с прибавлением tartar. stibiat. в концентрации 0,5 проц., 1 проц. 2 проц. с дальнейшим помещением в термостат на 48 час. и на сутки в комнатную температуру.

Пересев на чашки Петри. Термостат. Контроль тот же, что в протоколе № 13. Проверка через сутки пребывания в термостате.

	0,5% t. s.	1% t. s.	2% t. s.	N
25з	—	—	—	+
25з^а	—	—	—	+
25 л	Скуд. р.	—	—	+
23 п	—	—	—	+
5	—	—	—	+
2	—	—	—	+
Scl	—	—	—	+

Чашки оставлены при комнатной температуре.

Проверка через 48 часов пребывания в комнатной температуре.

	0,5% t. s.	1% t. s.	2% t. s.	N
25з	—	—	—	+
25з^а	+	+	—	+
25 л	+	—	—	+
23 п	—	—	—	+
5	+	+	—	+
2	+	—	—	+
Scl	+	+	—	+

Проверка по истечении 4-х суток пребывания в комнатной температуре дала те же результаты.

Приведенный протокол позволяет нам сделать вполне определенный вывод о том, что tart. stibiat. **только в довольно высоких концентрациях и при продолжительном воздействии приостанавливает in vitro рост палочки Фриша; в остальных случаях оказывает только задерживающее рост действие.**

Разумеется, мы далеки от того, чтобы целиком перенести процессы, происходящие in vitro, на живой организм, в котором после введения tartar. stibiat. происходят сложные биохимические процессы, основанные на взаимодействии между введенным лекарственным веществом, палочками Фриша и организмом больного. Несомненно лишь одно, что применяемый нами 1-проц. раствор tartar. stibiat., попадая в кровяное русло, должен настолько ослабить свою концентрацию, что вряд ли приходится думать о возможности полной ликвидации роста, скорее о задерживающем рост палочки Фриша действии. Это тем более вероятно, что при склероме кровь больного свободна от микроорганизмов и факультативного возбудителя склеромы палочку Фриша до сих пор находили только в отделяемом слизистой верхних дыхательных путей, в склеромных инфильтратах, расположенных в подслизистой тех же путей и, наконец, в лимфатических перитрахеальных железах и железах у бифуркации бронхов (Д р о б о т ь к о). Надо поэтому полагать, что в тесный контакт с инфильтратами приходит лишь та сравнительно небольшая часть вводимой в кровь сурьмы, которая выводится из организма слизистой оболочкой верхних дыхательных путей.

Наблюдаемый терапевтический эффект от применения tartar. stibiat., с нашей точки зрения, должен быть об'яснен тем что производимыми интравенозными ин'екциями мы ослабляем деятельность находящихся в склеромных инфильтратах палочек Фриша, тем самым содействуя перевесу макроорганизма над микроорганизмом в их постоянном взаимодействии. Не исключена возможность, что вместе с этим мы убиваем и некоторое количество палочек, которые согласно общему биологическому закону растворяются в соках организма, освобождая известное количество эндотоксина (аутолиз) и тем самым активируют образование антител. За это говорит хотя бы то обстоятельство, что вливаниями в вену tartar. stibiat. нам удается перевести реакцию B. G. у склеромных больных из отрицательной в положительную. Особенное значение мы все же придаем имеющему место общему улучшению био-химического состояния макроорганизма в результате введения в кровь tartar. stibiat., твердо установленному проведенными нами всесторонними лабораторными наблюдениями и которое безусловно играет большую роль в деле борьбы организма со склеромной инфекцией.

РЕНТГЕНОТЕРАПИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

Л. И. Канторович и О. С. Лучонок

Из акушерско-гинекологической клиники Белорусского государственного мединститута. (директор проф. Выдрин М. Л.) и кафедры рентгенологии (директор доцент Лившиц С. М.)

Одной из основных проблем современной гинекологической клиники является вопрос о лечении воспалительных процессов.

В поисках более эффективных методов наша клиника решила проверить метод рентгенотерапии.

За 4 года (1934—1937) было подвергнуто рентгенотерапии 140 больных. Из них стационарных было 115, амбулаторных—25. По возрасту они распределялись следующим образом: до 20 лет—7, от 20 до 30 лет—93, от 30 до 40 лет—35, выше 40 лет—5. Таким образом подавляющее большинство больных (96 проц.) принадлежело детородному возрасту.

Давность заболевания: до 1 месяца—51 больная, до 3 месяцев—39, до 6 мес.—19, до 1 года—9, до 2 лет—12, до 5 лет—4, до 10 лет—6 больных.

По локализации воспалительного процесса материал можно распределить: параметритов—70, аднекситов и периаднекситов—34, мешетчатых опухолей придатков (сактосальпинксы)—28, послеоперационных инфильтратов—8.

Следует указать, что отнесение случая к той или иной группе делалось в зависимости от преимущественного поражения какой-либо части половой сферы, хотя в большинстве случаев поражение было комбинированное и в процесс вовлечены и соседние органы.

Из факторов, способствовавших внедрению микробов, можно указать следующее: 65 женщин заболели тотчас после родов, 38 после аборта, 8 после операции, 6 непосредственно после месячных, 5 после coitus'a. Гонорея бактериоскопически установлена у 5, серологически (реакция Борде—Жангу) у 8, у 20 по характеру заболевания нельзя было исключить гонорройную инфекцию.

53 больных с хроническими и обострившимися процессами многократно подвергались до рентгенотерапии разным консервативным методам лечения (горячие спринцевания, согревающие компрессы, ин'екции ихтиола, диатермия, солюкс, протеинотерапия, грязелечение и др.). У значительной части больных до и после сеанса рентгенотерапии исследовалась кровь, моча и вагинальная флора. Температура в первый день после сеанса измерялась через каждые 2—3 часа, поликлиническим же больным давались указания измерять температуру утром и вечером в течение 5—6 дней после каждого сеанса. Во время рентгенолечения никакой другой терапии не применялось.

Техника рентгенизации: непосредственно перед сеансом больная самостоятельно мочилась, утром—в день освещения, если не

было самостоятельного стула, ставилась клизма. Больные предупреждались о безболезненности процедуры. Сеансы давались не чаще чем через 6—7 дней. Доза от 75 до 100 R (15—20 проц. НЕД). Фокусное расстояние 30 см. Тубус 150 см.^{2} под фильтром 0,5 Cu+1,0 мм AL, при 4 MA, 90 KW. Количество сеансов 1—4.

Такая техника рентгенизации в настоящее время принята почти всеми авторами. Брауде применял 1|20—1|10 НЕД с промежутками в 5—6 дней. Обычно давалось в общей сложности не свыше 75 проц. НЕД. Теодор пользовался дозой от 3|4 Н до 1 Н фильтрованными через 3 мм алюминия лучами. Рафалькес и Каплан, Илькевич и Малиновская—3 Н. Флакскамп, Марум и Клафтен рекомендовали дозу в 30 проц. НЕД, т. е. дозу, вызывающую временную аменоррею.

I группа—параметриты, 70 случаев. Из них: правосторонний параметрит—31 сл., левосторонний—29 сл., двусторонний—5 сл., передний—1 сл, задний—4 сл. Во многих случаях в процесс были вовлечены и соседние органы, так: в 15 случаях был метроэндометрит, в 9—одно или двусторонний аднексит, в 6—периметрит, в 2—парапроктит.

Течение заболевания у 48 больных было острое, у 14—подострое, у 8—хроническое большей или меньшей давности. В группу острых и подострых мы включили и тех больных с нормальной температурой, но с резко ускоренным РОЭ, у которых достаточно было механического инсульта, ввиде ли резкого движения, вставания с кровати, исследования или нарушения кишечной деятельности, дабы процесс проявился в резких болях, повышении температуры и ухудшении общего состояния. У большинства больных клиническая картина следующая: высокая температура, несколько вынужденное положение на койке, ознобы, обложенный и несколько суховатый язык. При внутреннем исследовании—односторонняя инфильтрация параметральной клетчатки, неподвижная, неясно контурирующаяся, доходящая до стенки таза, болезненная при давлении. Почти у всех инфильтрат определялся через наружные брюшные покровы. В отделяемом матки—обильное количество лейкоцитов, стрептококки, стафилококки, или полиморфная микробная флора. Лейкоцитов до 10000 было у 18 больных, до 12000—у 27, до 15000—у 20, до 17000 и выше—у 5 бол. РОЭ до 25 мм (по Панченкову) было у 8 больных, до 30 мм—у 17, до 40—у 26, до 50—у 12, до 60 и выше—у 7 бол.

65 больных получили по 4 сеанса, 2 б.—по 2, 3 б. получили по 1 сеансу. У двух больных после 2 сеанса и у трех после 1 сеанса температура резко продолжала повышаться, боли усиливались, общее самочувствие ухудшилось. Через 3—5 дней в области инфильтрата появилось покраснение кожи с флюктуацией. Вскрытие гнойника (параллельно пупартовой связке) вело к быстрому выздоровлению.

У остальных больных течение заболевания в результате рентгенизации было следующее: в 20 случаях отмечено падение температуры (чаще литическое) через 1—3 суток после 1 облучивания (рис. 1). Температура стойко продолжала оставаться нормальной и на протяжении последующих 3 сеансов. Параллельно улучшалось общее состояние и заметно уменьшались параметрические инфильтраты.

Стойкое падение температуры после 2 сеанса отмечено у 6 больных, после 3—у 7, после 4—у 5 больных (рис. 2). И в этих случаях с падением температуры наступал перелом в течении забо-

левания: пульс становился полнее, совершенно исчезали или значительно уменьшались боли, появлялся сон, аппетит, воспалительные опухоли в большей или меньшей степени начинали уменьшаться. У 12 больных температура на протяжении всего курса лечения (4 сеанса) осталась без изменения. Иногда отмечалось незначительное падение температуры, но это было только временное явление. Через 2—3

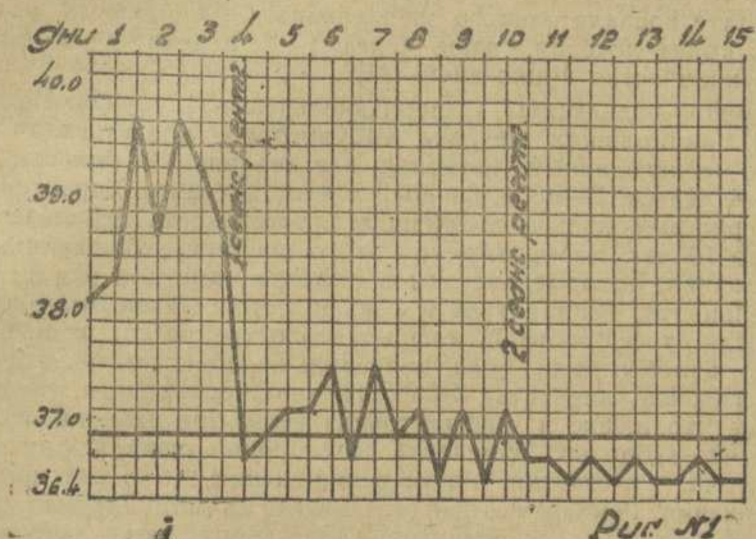


Рис №1

дня температура снова возвращалась к прежнему высокому уровню и заболевание опять принимало то же клиническое течение. Инфильтраты не обнаруживали никакой тенденции к уменьшению. Суб'ективное состояние такое же как до лечения. В этих случаях другие методы лечения тоже оказались мало действительными.

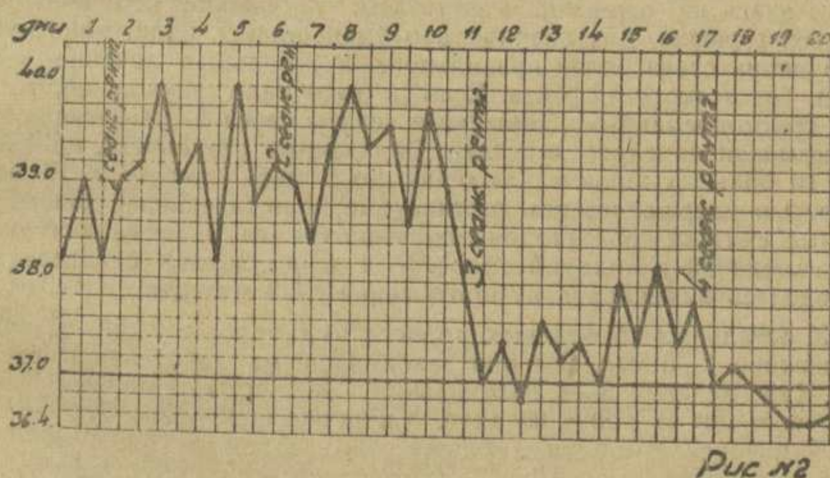


Рис №2

В остальных 15 случаях больные поступили с нормальной температурой, из них 8 были с застарелыми процессами („каменные" параметриты). На протяжении всего курса лечения температура продолжала оставаться нормальной или слегка субфебрильной причем лишь в 5 случаях не наблюдалось никаких сдвигов. У десяти же больных инфильтраты, правда, очень медленно, как бы „таяли". Эти больные про-

должали лечиться другими рассасывающими средствами в течение 1—2 месяцев. В итоге лечения рентгеном клиническое выздоровление (изчезновение инфильтрата, рубец ввиде тяжа) наступило у 34 больных (48,5 проц.), улучшение (нормальная температура. общее хорошее состояние, значительное уменьшение инфильтрата, или остатки его чаще ввиде пристеночного)—у 19 (27,1 проц.), без изменения—у 17 (24,3 проц.). Менструальная функция, отсутствовавшая в результате воспалительного заболевания у 53 больных восстановилась к концу лечения, чаще через 1—2 недели у 32 больных. Среднее количество койко-дней—41,7.

II группа—аднекситы и периаднекситы—34 случая. Из них 20 больных, принимавших лечение амбулаторно, представляли собой наиболее неблагодарный материал для лечения. 3 больных получили по 4 сеанса, 7—по 3, 6—по 2 и 4 по 1 сеансу. Характеристика данной группы больных следующая: длительность заболевания от 1 года до 10 лет. На протяжении этого времени наблюдались периоды затихания, которые сменялись обострениями той или иной продолжительности. Температура в большинстве случаев была нормальной, иногда субфебрильной, в периоды обострения достигала 38—39⁰. Обычные жалобы: боли, бели, неправильная менструальная функция (меноррагия, ацикличность). Об'ективно—одностороннее, чаще двустороннее утолщение и инфильтрация труб, при наличии выраженных спаечно-рубцовых изменений со стороны тазовой брюшины и околоматочной клетчатки. Матка в положении суб- и фиксированной ретродевиации. Гемограмма характеризовалась нормальным лейкоцитозом, незначительно ускоренным РОЭ и небольшим сдвигом белой крови влево. Вагинальная флора—2-3 степень. До рентгенизации эти больные испытали на себе почти весь арсенал противовоспалительного лечения.

При оценке положительных результатов мы исходили, главным образом, из клинических данных и функциональных нарушений, так как восстановление нормальных анатомических соотношений мы á priori здесь не ожидали. Резутьтаты: улучшение отмечено у 13 больных. Исчезли, или значительно уменьшились боли, менструальная функция стала более правильной. У 7 больных лечение закончилось без всякого эффекта. Если и наступало улучшение, то оно было кратковременным. Повторные сеансы через 2—14 месяцев тоже не оказывали никакого действия. Отдаленные результаты прослежены у 16 больных (срок наблюдения до 2 лет), причем у 12 почти полностью удержались все достигнутые положительные сдвиги. Эти больные считали себя здоровыми, несмотря на наличие анатомических изменений в половой сфере. У 4 в результате рентгенизации наблюдалась амменоррея на протяжении 1—3 месяцев.

У остальных 14 больных процесс был более свежий. Давность заболевания 1—6 мес. Все они находились на излечении в стационаре. Курс лечения 3—4 облучивания. Средняя длительность пребывания больной на койке 25 дней. Клиническая картина: температура до 39⁰. интенсивные боли независимо от пальпации. При внутреннем, исследовании: увеличение и болезненность придатков, пастозность окружающей их соединительной ткани. Лейкоцитоз до 12000, РОЭ до 50 мм. Клиническое выздоровление (органы пришли в нормальное или весьма близко к нормальному состояние) наступило у 5 больных. В 8 случаях имелось улучшение (нормальная температура, хорошее общее самочувствие, воспаленные придатки уменьшились и стали безболезненными. В одном случае лечение закончено без вся-

кого эффекта (температура продолжала оставаться высокой, об'ем воспаленных придатков не изменился).

III группа—сактосальпинксы—28 случаев. Из них односторонних сактосальпинксов 17, двусторонних—11. Острых случаев было 15, подострых и обострившихся—9, хронических—4. В большинстве случаев воспалительные опухоли прощупывались через наружные брюшные покровы, поднимаясь подчас до пупка. При остром течении заболевания имелись более или менее выраженные явления периметрита или пельвеоперитонита. Лейкоцитов до 15000, РОЭ до 50—60 мм. В хронических и подострых случаях конгломерированные придатки были более плотными, мало болезненными и лучше контурировались.

Курс лечения 4 сеанса. Среднее количество койко-дней 39. Течение болезни при рентгенизации представлялось в следующем виде: в случаях особо острых, где температура была высокой, и явления периметрита или пельвеоперитонита более или менее выражены—температура к вечеру поднималась на 1^{0}, болезненность при наружном исследовании увеличивалась. Больные жаловались на резкие боли, общую слабость, ломоту во всем теле и вели себя неспокойно. Примерно через 24—48 часов температура литически, или критически падала до нормы с тем, чтобы остаться в таком состоянии до выздоровления, или уже через несколько (3—5) дней вновь подняться и вновь упасть после повторной рентгенизации. Параллельно улучшалось общее состояние, исчезали или значительно уменьшались боли и раздражение брюшины. При внутреннем исследовании вначале констатировалось уменьшение болезненности и напряжения опухоли, затем последняя начинала резко уменьшаться, повидимому, за счет жидкого эксудата. Из сплошной опухоли, занимавшей полость малого таза впоследствии вырисовывались основные небольшие опухоли более плотные с более или менее ясными контурами (сактосальпинксы). Такую картину мы наблюдали в 12 случаях. Несколько иную картину мы наблюдали в случаях с подострым и хроническим течением заболевания. И здесь общее самочувствие больных улучшалось, температура снижалось, но об'ем сактосальпинксов уменьшался очень незначительно, или совсем не изменялся. Время от времени имелись резкие повышения температуры, длившиеся недолго. Ближайшие результаты на основании пальпаторных и суб'ективных данных: клиническое выздоровление (исчезновение опухоли) отмечено у 5, улучшение (уменьшение опухоли и отсутствие жалоб)—у 16, без всякого эффекта—у 7.

IV группа—послеоперационные инфильтраты—8 случаев (5 сл. после операции ампутации и экстирпации матки по поводу фибромиомы, 3 сл.—после удаления трубы по поводу внематочной беременности.)

При внутреннем исследовании на 8—12 день после операции в области культей прощупывалось тело без определенных контуров, болезненное, величиной до мужского кулака. Температура 38-39^{0}. Количество облучиваний 1-2.

В трех случаях через 1—3 дня падение температуры и резкое уменьшение инфильтрата. Второго сеанса не требовалось. В остальных 5 случаях температура пала после второго облучивания. Больные выписались клинически здоровыми.

Суммируя результаты лечения рентгенолучами у 140 больных мы видим, что положительный эффект (выздоровление и улучшение) получился в 108 случаях (см. таблицу).

Вид заболевания	Колич. случ.	Выздоровл.	Улучшен.	Без перемен
Параметриты	70	34	19	17
Аднекситы и периаднекситы .	34	5	21	8
Сактосальпинксы . . .	28	5	16	7
Послеоперац. инфильтраты . .	8	8	—	—
Всего . .	140	52 (37 проц.)	56 (40 проц.)	32 (22,8 проц.)

Необходимо отметить, что оценка эффективности рентгенотерапии воспалительных заболеваний гениталий в особенности хронических является чрезвычайно трудной и сугубо суб'ективной. Полное анатомическое восстановление возможно, но встречается редко. Дедерлейн считает вобще невозможным полное анатомическое излечение.

Литературные данные об эффективности рентгенотерапии вполне благоприятные. Клиника Гайденгайна получила до 84 проц. хороших результатов при лечении острых гинекологических воспалений. Фласкамп определяет процент излечения в 90 проц. Брауде имел в 53 проц. хорошие результаты, в 47 проц. сомнительный эффект. Сводная статистика Архангельского—63 проц. хороших результатов, в 7 проц. сомнительный эффект, 30 проц. без эффекта. Wintz в 200 случаях сальпингита получил хороший терапевтический эффект. Положительные результаты получили также Теодор, Рафалькес, Каплан, Илькевич и Малииновская.

Среднее количество койко-дней, потребовшееся для лечения наших больных значительно меньше, чем при лечении другими способами (35,2 дня вместо 49), Это об'ясняется, конечно, тем, что лечение рентгеном мы начинали с первых дней заболевания при наличии высокой температуры и напряженной реакции организма.

Реактивные явления на рентгеновские облучивания наблюдались не у всех больных. Более или менее выражены они были лишь в тех случаях, где к лечению приступили вскоре после инфекции, или где течение было особо острым. В этих случаях температура к вечеру повышалась приблизительно на 0,3—1°. Больные жаловались на общую слабость, боли иногда усиливались. В случаях хронических и подострых особой реакции не отмечалось. Температура и самочувствие больных оставались такими же как до облучивания.

Очаговая реакцил, обычно поступавшая через 1-2 суток, выражалась в некотором набухании и увеличении пораженного органа или ткани. Особое состояние, напоминавшее „Röntgenkater" (разбитость, апатия, тошнота, рвота, головные боли) отмечено у 23 больных. Побурение кожи, аналогичное загару от воздействия солнечных лучей, отмечено в 9 случаях (у блондинок).

Изменения морфологии крови под влиянием рентгенотерапии заключались в следующем: при удовлетворительнем эффекте облучивания—общее количество лейкоцитов уменьшалось, реакция оседания эритроцитов замедлялась. Со стороны формулы: уменьшение палочковых, увеличение лимфоцитов, появление эозинофилов. В случаях безрезультатных—картина крови оставалась без изменений. Брауде нашел, что после рентгеновского освещения лейкоцитоз падает (часто критически) в первые же дни. Количество лимфоцитов

в начале лечения уменьшается и возвращается к норме к концу лечения. В начале лечения появляются юные формы (регенеративный сдвиг), которые исчезают при излечении. По исследованиям Теодора (кровь исследовалась ежедневно) после рентгеновского освещения число лейкоцитов в течение 6—8 дней уменьшается, а с 8-го дня число их снова нарастает. При этом резко уменьшается число нейтрофилов и увеличивается число лимфоцитов.

Что касается изменений со стороны мочи под влиянием рентгенотерапии, то произведенные нами многочисленные исследования (до и после сеанса) не обнаружили каких либо патологических явлений, которые можно было связать с проводимым лечением.

ВЫВОДЫ

1. Значительным преимуществом метода рентгенотерапии является возможность проводить лечение в острых и подострых случаях, т. е. в той стадии заболевания, когда у всех клиницистов доминирует принцип noli tangere.

2. Не все стадии и формы воспалительных процессов женской половой сферы одинаково поддаются воздействию рентгеновских лучей. Наибольший эффект получается при острых процессах, охватывающих тазовую клетчатку и при послеоперационных инфильтратах. Меньший эффект получается при аднекситах и преформированных опухолях.

3. Рентгенотерапия может служить лечебно-подготовительным мероприятием для перехода к лечению диатермией, грязевыми тампонами и др. рассасывающими средствами.

4. Методика подлежит дальнейшему изучению в смысле выработки соответствующей дозировки Х-лучей, учитывая исключительное разнообразие течения воспалительных процессов женской половой сферы.

ВЛИЯНИЕ ДИАТЕРМИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ГЕНИТАЛИЙ

М. Б. Майзель и С. М. Дворжец.

Из Белорусского физиотерапетического института (Директор проф. Д. А. Марков)

Значительный тепловой эффект, который получается в глубоких тканях при прохождении тока высокой частоты—диатермии и, вследствие этого, активная гиперемия и гиперлимфия обусловливают успех лечения диатермией гинекологических заболеваний как воспалительного характера, так и функционального.

Одновременно действие диатермии несомненно усиливается и приобретает новые, недостаточно еще изученные, свойства, благодаря тем изменениям в электрическом равновесии тканей, через которые диатермический ток проходит. Особое элективное действие ток высокой частоты оказывает на вегетативные нервные окончания.

Это суммарное действие диатермии использовывается в гинекологии при функциональных заболеваниях, когда необходимо вызвать месячные при аменоррее или усилить месячные при гипо- или олигоменоррее. Исследования Бюдена о влиянии диатермии на нормальную менструацию показали, что у 40,9 проц. женщин под влиянием диатермии месячные усиливались (гиперменоррея), у 32,3 проц. длились дольше обычного времени и у 42,8 проц. появились раньше обычного срока.

Все органы внутренней секреции, как яичник, щитовидная железа, гипофиз и др. повышают свою жизнедеятельность под влиянием диатермии.

„Токи высокой частоты могут тогда оказать действие на ткани, если последние не склерозированы, и если жизнедеятельность клеток не слишком понижена" (Buden). Отсюда и не одинаковый терапевтический эффект от применения диатермии. Xavier Bender в своей работе „Диатермия в гинекологии" (Revue Francaise de Gynécologie—за 1932 год) указывает, что при наличии атрофической (после родов или после абортов) матки или инфантильной, диатермия эффекта не дает. Но если матка просто мала (гипоплязия), при остальных нормальных условиях, диатермия может быть очень полезна в комбинации с органотерапией и общим укрепляющим лечением.

У двух молодых женщин с мало развитой маткой, страдающих безплодием на протяжении 4 и 5 лет, автор отмечает наступление бeременoсти по истечении года от начала лечения диатермией. Casto и Ribas тоже получили хорошие результаты при гипоплязии матки. У молодых женщин с маленькой маткой авторы наблюдали увеличение матки от диатермии, мясячные становились более регулярными и обильными.

При аменоррее результаты не всегда благоприятны (Anciaux, Xavier Bender и др.), так как аменоррея этиологически разнообразна. При дисменоррее результаты от диатермии тоже непосто-

янны. В тех случаях, где дисменоррея зависит от атрезии шейки, от неправильного положения матки, диатермия не дает никакого терапевтического эффекта, так как дисменоррея в таких случаях является следствием анатомических поражений. В тех же случаях, когда дисменоррея существует без клинически обнаруживаемых изменений полового аппарата на почве вегето-эндокринных расстройств организма, диатермия дает хорошие результаты.

Xavier Bender отмечает, что боли в таких случаях настолько уменьшаются, что больные требуют повторного лечения диатермией в предменструальном периоде. В 60 проц. случаев дисменорреи, зависящей от гипоплязии половых органов, диатермия, по данным Бюдена, дала благоприятный результат.

В Белорусском физиотерапевтическом институте мы поставили себе задачей проследить на ряде клинических проявлений влияние диатермии на функциональные расстройства внутренних гениталий. Отобранные для этой цели 41 больная с чисто функциональными расстройствами половой сферы распределяются следующим образом по возрасту:

От 17 до 20 лет . . .	3 больных
„ 21 „ 24 „ . . .	19 „
„ 26 „ 30 „ . . .	15 „
„ 31 и выше	4 „

Наибольшее количество больных падает на возраст от 21 до 30 лет. В возрасте до 20 лет обращаемость незначительная, особенно у не живущих половой жизнью. Из 4-х больных свыше 31 года—1 больная лечилась от преклимактерических явлений, две при наличии гипопластической матки и одна—от олигоменорреи, связанной с гипофункцией яичников.

По роду заболеваний больные распределяются следующим образом: 1-ая группа—гипоплязия матки, связанная с недоразвитием наружного полового аппарата—2 больных;

2-ая группа—гипоплязия матки при остальном нормальном развитии—37 больных, из коих у 10 больных отмечалась аменоррея, дисменоррея—у 17, олиго- и гипоменоррея—у 10.

3-ья группа—два случая аменорреи при наличии атрофической матки, в результате выскабливания полости матки после родов и после аборта.

Из общего количества больных с абсолютным бесплодием было 20 больных, с относительным—11 больных.

Диатермия применялась у нас в виде брюшно-влагалищной, брюшно-крестцовой и брюшно-ректальной. У девственниц, у женщин при наличии узкого влагалища и, когда больной было неприятно применение влагалищной диатермии, применялась нами либо брюшно-крестцовая (наружная) диатермия, либо брюшно-ректальная.

Количество процедур в среднем для каждой больной—20. Каждая процедура продолжительностью в 20 минут, при 1—1,5 амперах.

Во время месячных диатермию получали только те больные, у которых месячные были очень незначительные. Эффективность от диатермии для 1-й группы больных, т. е. с гипоплазиями матки связанными с недоразвитием наружного полового аппарата была

следующей. В одном случае больная, 18 лет, явилась с жалобами на полное отсутствие месячных при наличии периодических (ежемесячных) болей внизу живота на протяжении последних 3-х месяцев. Через два месяца от начала лечения диатермией наступили первые месячные, не обильные, безболезненные, на протяжении одного дня. С того времени больная менструирует уже два года через каждые 5—6 недель, по 2—3 дня, умеренно и безболезненно.

Во 2-м случае, при наличии обильных месячных, по окончании курса лечения диатермией, установились нормальные месячные.

Во 2-й группе больных (гипоплязия матки при остальном нормальном развитии) эффективность следующая:

В 9-ти случаях аменорреи, сроком от 3-х месяцев до 2-х лет, наступили месячные. В одном случае при резко-выраженной гипоплазии и общем ожирении—эффекта не получено.

Следует отметить, что в 50 проц. случаев при отсутствии резко выраженных анатомических изменений внутреннего полового аппарата, наблюдается непосредственная эффективность от лечения на протяжении первых 2-х—4-х месяцев, следующих за лечением.

После этого срока наступает вновь аменоррея, исчезающая временно после повторного лечения. Из 17-ти случаев дисменорреи—в 12-ти случаях непосредственно после лечения уменьшались и даже исчезли боли. В 5-ти случаях эффекта не получено, из коих в одном случае диагносцирована инфантильная матка, 1 случай с атрофией матки после родов, 1 случай с резко выраженной гипоплазией матки и 1 случай, где у больной присоединились явления левостороннего перисальпингита. Все эти случаи неудач от диатермии, как мы видим, связаны с резко выраженными анатомическими поражениями внутренних половых органов.

При олиго- и гипоменоррее в 7 случаях мы получили эффект только на ближайший после лечения короткий период времени (2—3 месяца). В случае с резкой гипоплязией матки эффекта не было. В 2-х случаях лечение не законченно. При наличии атрофии матки после родов в результате выскабливания ее полости и связанной с атрофией аменорреей на протяжении 2-х лет и 8 месяцев, после 20 процедур диатермии—однодневные, очень незначительные месячные. Последующее грязелечение дало дважды месячные через 4 недели в очень незначительном количестве.

При наличии не резко выраженной атрофии матки после искусственного аборта и связанной с атрофией аменорреей на протяжении 2-х лет после курса лечения диатермией—нормальные устойчивые месячные.

В одном случае дисменорреи при общем истощении организма диатермия комбинировалось с общим кварцевым облучением с хорошим результатом.

В 2-х случаях аменорреи (2-ая группа) лечение с успехом комбинировалось с органо-препаратами (оварикрин).

Беременность наступила в одном случае гипопластической матки с дисменорройными явлениями после бесплодия в течении полутора лет и в другом случае после 2-летнего бесплодия при гипопластической матке и очень скудных месячных. Беременность наступила через 5—6 месяцев от начала лечения диатермией.

Суммируя наши наблюдения мы пришли к следующим выводам:

1. Диатермия при функцианальных заболеваниях женских гениталий дает хорошие результаты только при отсутствии резко выраженных анатомических изменений (резкая степень гипоплазии и атро-

фии матки, инфантилизм матки, неправильные ее положения, резкая ступень сужения шейки матки).

2. Эффект от диатермии в 50 проц. бывает временный, на ближайший после лечения отрезок времени.

3. Этот временный эффект указывает на анатомические изменения, пальпаторно не обнаруживаемые, как недостаточная закладка яичника, его раннее увядание и т. д. или на дисфункцию других желез внутренней секреции (гипофиз, щитовидная железа).

4. Не следует рассматривать диатермию, как средство могущее устранить все остальные виды лечения (органолечение, грязелечение, общеукрепляющее).

5. Необходимо поэтому при функциональных заболеваниях женских гениталий сочетать диатермию с другими видами лечения, как гормональными, так и общеукрепляющими.

ДВА СЛУЧАЯ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИИ В СПИННО-МОЗГОВОЙ КАНАЛ

Каганович-Дворкин

Главврач Ново-Белицкой больницы

Описываемые 2 случая проникающих, колотых ран в спинно-мозговой канал представляют собой известный интерес. В доступной мне литературе (E. Leser, Лежар, Рубашов, военно-полевая хирургия Титов и др.) и в периодической печати весьма редки указания на проникающие ранения в спинно-мозговой канал, без повреждения спинного мозга.

Там, где поврежден спинной мозг, диагностика относительно не трудна. Затруднения в диагнозе возникают тогда, когда видимые следы ранения очень незначительны, клинических явлений повреждения спинного мозга нет (в первые дни), а меж тем, спинно-мозговой канал открыт и инфекция уже циркулирует в спинно-мозговой жидкости.

„Травмы позвоночника в наиболее слабо выявленных формах должны всегда вызывать тревогу; прогноз здесь должен быть чрезвычайно осторожным" (Лежар).

„Опасность проникающих в спинно-мозговой канал ранений заключается в возможности последующей инфекции мозговых оболочек, если последние вскрываются. Об активном лечении может быть речь только в очень редких случаях" (Эдмунд Лезер).

С практической точки зрения, в особенности с точки зрения оказания первой помощи, все случаи ранений и повреждений позвоночника и спинного мозга делятся на закрытые и открытые, и хотя повреждения в самом спинном мозгу могут быть при всех перечисленных видах ранения совершенно однородными по степени и тяжести, но при наличии наружной раны положение резко меняется, вследствие возможности инфекции оболочек и самого спинного мозга, что безконечно усиливает тяжесть повреждения. (Добротворский).

Ранения спинного мозга холодным оружием наблюдаются редко, наносятся они штыком или кинжалом и обычно сзади, через межпозвоночные связки. Чаще всего ранится шейный или верхний грудной отдел и редко поясничный (Добротворский).

С этой точки зрения описываемые нами 2 случая ножевого ранения спинно-мозгового канала, представляют собою интерес. В одном и другом случаях проникающие раны локализируются от ДXI до Л—П.

Р., 28 лет. Поступил в больницу 28 августа 1936 года. За три дня до того получил ранение ножом в спину. Больной сам пришел в амбулаторию, где дежурный врач скорой помощи наложил 2 скобки на кожную рану. Спустя три дня больной вновь сам явился на хирургический прием поликлиники с жалобами на общее недомогание, сильные головные боли. Больной был направлен в стационар. St. praesens. Больной выше среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания, Видимые слизистые бледны, пульс 66, хорошего наполнения, тоны

сердца нормальны. В легких особых изменений нет. На спине в поясничной области слева на уровне I-II поясничных позвонков, отступая от позвоночника на 6-7 сантиметров—колото-резанная рана в 3 сантиметра длиной. На месте ранения прощупывается флюктуация. При снятии скобок края ранки расходятся, откуда поступает слегка мутноватая светлая жидкость. Произведена пункция спинно-мозгового канала. Жидкость мутная, анализ ее указывает на обильное количество лейкоцитов и 3—5 эритроцитов в поле зрения. Рана стерильно перевязана, больному дан покой.

В течение ближайших дней состояние больного все ухудшается: больной беспокоен, жалуется на сильные головные боли, ноющие боли в костях и суставах, плохой аппетит и сон. Температура начинает делать размахи, пульс замедлен, частая рвота.

Появляется ригидность затылка и маскообразное лицо. При перевязках из раны выделяется серозно-гнойная жидкость.

Исследование невропатолога в первые дни и во все время заболевания никаких указаний на повреждение спинного мозга не давали.

При явлениях нарастающего разлитого менингита, больной скончался спустя 37 дней после ранения.

Больная С., 19 лет. Поступила в больницу 8 сентября 1936 года по поводу ножевых ранений. При обследовании обнаружены 2 ножевых ранения: одно в области левого плечевого пояса над лопаткой, второе в области XI-XII грудных позвонков. Справа, отступая от позвоночника на 3-4 см., колото-резанная ранка в 2 см. длиною, слегка зияет. Из раны поступает серозно-кровянистая жидкость.

Дежурным врачом произведена тщательная обработка спиртом, иодом раневого поля, с наложением стерильных повязок. Одновременно вспрыснуто 1.500 единиц антитетанической сыворотки. Течение болезни чрезвычайно сходно с выше описанной историей болезни; постепенное появление общей тревоги, тянущих болей в конечностях, плохой аппетит и сон и рвота, ригидность затылка.

В анализе спинно-мозговой жидкости—лейкоциты и эритроциты.

Несмотря на продолжительность страдания при столь тяжелом поражении, до последнего дня никаких явлений повреждений самого спинного мозга не было (заключение невропатолога). При явлениях нарастающей общей слабости и кахексии, смерть спустя три месяца после ранения

Патолого-анатомическое вскрытие второго трупа установило целость спинного мозга, воспалительный процесс в оболочках, и остеомиэлитическое поражение остистых отростков XI-XII позвонков и тело XI позвонка.

Скудость наших лечебных мероприятий значительно отягощает и без того тяжелый прогноз травматических повреждений позвоночника и спинного мозга.

Когда инородного тела в ране нет, то достаточно, как правило, почистить рану и ее окружность и тщательно перевязать, не накладывая швов.

Показания к немедленному расширению раны бывают очень редки. На самом деле, чтобы произвести более полную очистку раны, имеющей очень глубокий ход, пришлось бы ее расширить и проделать довольно сложную операцию, которая в большинстве случаев лишь увеличила бы опасность (Лежар).

Первая помощь, при указанных ранениях по Добротворскому—возможно более быстрое закрытие повязкой наружной раны, с целью избежать воспалительных осложнений в оболочках и в мозгу.

Сами по себе эти раны в громадном большинстве случаев не инфецированы по крайней мере в глубоких слоях, что об'ясняется тем, что острие оружия прежде, чем дойти до оболочек, проходит глубокий слой мышц.

Невольно задаешь себе вопрос: если это так, почему нельзя иссечь раневой канал. Почему не сделать в пределах возможного первичной обработки раны, уменьшая тем самым огромный процент попадания инфекции в спинно-мозговой канал?

В одном из наших случаев три дня характер ранения не был распознан и первая помощь была оказана неправильно. Во втором случае больная сразу попала в больницу и помощь ей была оказана своевременно (стерильная повязка и покой). Последующий менингит и остеомиэлит позвонков свел в могилу и эту больную.

В практической деятельности амбулаторных и больничных хирургов необходимо уделить серьезное внимание ранениям холодным оружием, находящимся на расстоянии 5-10 сант. от позвоночника, ибо не исключен косой ход колющего оружия.

Быть может имеет смысл все же иссечь в пределах возможного раневой канал.

При развившемся менингите картина заболевания очень тяжела и все наши мероприятия мало эффективны.

„В ЗАЩИТУ РЕТРОГРАДНОЙ СУБСЕРОЗНОЙ АППЕНДЕКТОМИИ"

Н. А. Энтин

Из фак. хир. клиники Витебского мединститута (Дир. проф. Морзон)

В громадном большинстве случаев аппендектомия представляет собою „легкое" оперативное вмешательство и, по словам Кохера, „безопасное для больного и доставляет хирургу при минимальном усилии и заботе то удовлетворение, что он избавил больного не только от расстройства, но и от грозящей смертельной опасности".

Но в некоторой части случаев выполнение аппендектомии наталкивается на ряд затруднений, как-то: отросток замурован в спайках инфильтрата, отклонения от нормального анатомического положения его в брюшной полости, короткая mesocoecum и т. д., не позволяющие вывести в рану ни слепой кишки, ни отростка; „легкая" операция в таких случаях превращается в тяжелое вмешательство, чреватое опасностями для жизни больного, представляющее значительное затруднение к его выполнению.

В особенности затруднено выполнение аппендектомии в этих случаях в руках хирурга, оперирующего обычной методикой и следующего дословно совету Тихова, „но все же это проделать нужно и отросток должен быть освобожден вплоть до своего корня".

Тщетные попытки вывести побольше слепую кишку в рану, манипулирование вслепую в брюшной полости пальцем и serosa надрывается, а сама кишка в короткое время покрывается кровоизлияниями; манипуляции приобретают грубый, неизящный вид, угрожая в дальнейшем жизни больного.

По Сапожкову частота таких „тяжелых" аппендектомий достигает до 2—5 проц. На нашем клиническом материале, на 177 аппендектомий мы в 41 случае встретились с тяжелыми в техническом отношении случаями.

Большую частоту тяжелых аппендектомий на нашем материале мы об'ясняем строгим подходом нашей клиники к диагностике аппендицита; хронические аппендициты afroid нами оперируются при обязательном наличии синдрома Волковича в комбинации с другими сиптомами (Ситковского, Пржевальского, Ровзинга и др.), при проверке мочеполовой системы больного.

Учитывая частоту аппендектомий в любом хирургическом отделении, à priori можно утверждать, что каждому хирургу совсем нередко приходиться оперировать случаи „тяжелых" аппендицитов.

В тяжелых спаечных аппендицитах ряд авторов (Гразер, Лежар, Чугаев и др.) рекомендуют освобождать отросток у основания, перерезать его меж двух пинцетов; проксимальный конец лигировать и перитонизировать инвагинирующими швами, после чего „ретроградно" отделять осросток от брыжейки

В особо тяжелых случаях, когда изолирование отростка угрожает жизни больного, Лянц рекомендовал перерезать отросток

у основания, перитонизировать культю, дистальный конец—вшивать в рану.

Понсе (Лежар) предлагал удалять отросток, вылущая его из серозного покрова.

Kelly (1909 г.) в своей монографии подробно описал технику ретроградной аппендектомии с субсерозным вылущением отростка.

Тем не менее приходится удивляться тому, как непопулярна среди широких слоев хирургов наиболее удобная и расчитанная на подобные случаи ретроградная аппендектомия.

Несмотря на все преимущества ретроградной субсерозной аппендектомии, этому способу почти не уделяют внимания за последнее время в печати, и даже появляются предложения ревизирующие его.

Так Сапожков („Вестник Хирургии" 1937 г., кн. 137) предлагает удаление отростка по типу демукозации без предварительной перерезки от ростка у основания.

Нам представляется последнее предложение далеко не легко выполнимым и не безопасным—обрыв отростка при подобной методике совсем нередкое явление; и сам автор предостерегает против этого осложнения. В нашей клинике широко применяется „ретроградная" субсерозная аппендектомия в следующей методике.

Разрез брюшной стенки по Mc-Burney-Sprengel'у, подтянув насколько удается слепую кишку в рану; по передней taenia отыскивается основание отростка и тупым путем оно изолируется из спаек на небольшом протяжении; этот этап нам всегда удавалось выполнить; под основание подводится сомкнутый анатомический пинцет или желобоватый зонд, отросток берется на лигатуру.

(См. рис. № 1) Лигатура завязывается у основании отростка, на проксимальный накладывается кровоостанавливающий пинцет; отросток между ними перерезается (см. этап II). Дистальная культя завертывается в салфетку (для наглядности на рисунке это не указано), праксимальная культя перитонизируется (см. этап III).

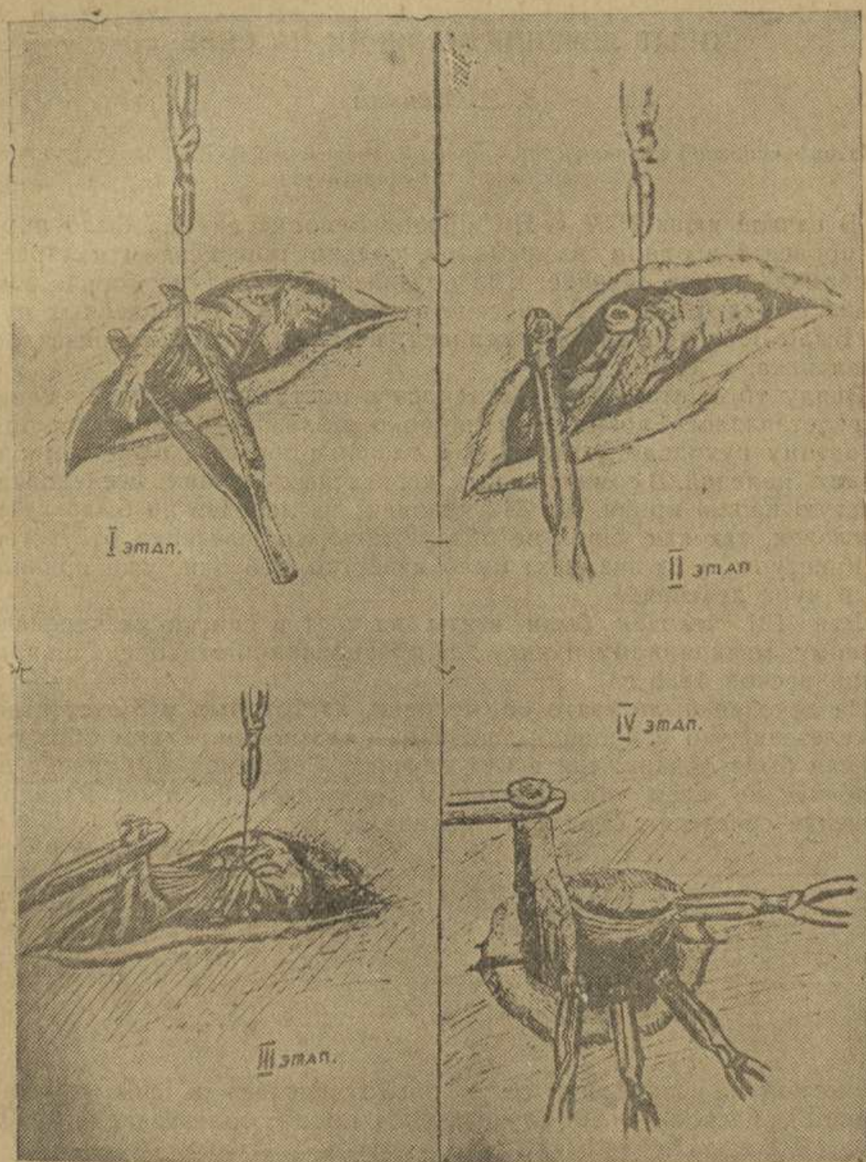
Затем кишка погружается в брюшную полость и хирург приступает к ретроградному удалению отростка; кровоостанавливающие зажимы (Пеаны) накладываются на спайки у отростка, брюшина надсекается близко к нему и тупо концами куперовских ножниц брюшина отслаивается от отростка в стороны; отросток вылущается из своего ложа. На 41 ретроградную аппендектомию мы имели обрыв отростка в 2 случаях; оборванный конец сейчас же был извлечен из ложа.

В 7 случаях нами был оставлен в ране тампон на 48—72 часа.

В 5 случаях вылущение отростка производилось интармускулярно, приближаясь к типу демукозации по Сапожкову из-за тяжелых спаек. Мы считаем необходимым подчеркнуть достоинства этого способа; последние заключаются в наглядности операции: все манипуляции выполняются на глаз; во вторых—в свободном операционном поле, образующемся при перерезке отростка и погружении слепой кишки в брюшную полость, в третьих—этот способ об'единяет в себе достоинства ретроградной аппендектомии с субсерозным выделением отростка.

Послеоперационное течение протекало без особых осложнений; незначительвое повышение до 37,6,—37,8 в течение 1—2 дней наблюдалось у 25 больных, безлихорадочное течение—у 12 больных; 4—более длительная лихорадка, при чем у одного б-го (Степанюк) истор. бол. № 909) осложнение гриппозным заболеванием.

Заживление операционной раны первичным натяжением наступило у 32 больных; причем у 6 из них наблюдалась частичная инфильтрация по линии шва; все 7 случаев с тампонадой зажили вторичным натяжением; нагноение операционной раны наблюдалось лишь в 2 случаях (на 41 аппендектомию ретроградную).



Среднее пребывание больных после операции равно 10,9 койко-дней.

Таким образом ретроградная субсерозная аппендектомия в тяжелых в техническом отношении случаях нас вполне удовлетворяет, как со стороны ее технического выполнения, так по ее результатам, что и побудило нас выступить в защиту этого способа.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ МАЛЯРИИ НА СЕЛЕ

З. Е. Минкин

Из инфекционной клиники (дир.—проф. Космачевский В. В.) Белорусского государственного мединститута

В начале июня 1937 г. НКЗдравом Белоруссии мне было поручено провести в одном из районов, сильно пораженном малярией, противомалярийное лечение. Был организован отряд по борьбе с малярией. Отряд работал 2,5 месяца и побывал в 10 населенных пунктах. Было обследовано 6589 человек, из коих маляриков оказалось 842 человека, т. е. 12,7 проц.

Ввиду того, что отряд находился в постоянном передвижении не представлялось возможным широко пользоваться микроскопией. Поэтому руководствовались мы, главным образам, наличием клинических явлений. В сомнительных же, неясных случаях исследовали и толстую каплю крови. Из 842 человек на лечение не было взято 191 человек, так как у них не обнаруживалась селезенка, отсутствовали приступы, а из анамнеза было известно, что они уже приняли полный курс лечения.

Эти 191 человек были взяты на учет и списки их переданы районному малярийному пункту для проведения противорецидивного лечения весной 1938 г.

На лечение было взято 661 человек, из которых у 8 отсутствовала селезенка, но в крови были найдены плазмодии. Таким образом, селезенка была обнаружена в 643 случаях. Селезеночный индекс по отношению ко всем обследованным составляет 9,7 проц. Размеры увеличения селезенки отражает таблица № 1.

Таблица № 1

Край		0,5 пал.		1 пал.		1,5 пал.		2 пал.		2,5 пал.		3 пал.		3,5 пал.		Ладонь	
кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.
333	51,8	71	11,1	94	14,7	54	8,3	43	6,7	14	2,1	24	3,8	6	0,9	4	0,6

Плотной консистенции селезенка отмечалась в 300 случаях (60,6 проц.), мягкой—в 80 случаях (12,4 проц.), болезненной—в 102 случаях (15,8 проц.).

Таблица № 2 отражает собой размеры увеличения печени.

Таблица № 2

Не прощупыв.		Край		0,5 пал.		1 пал.		1,5 пал.		2 пал.		2,5 пал.		3 пал.	
кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.	кол.	проц.
296	45,4	271	41,6	22	3,4	40	6,1	15	2,3	5	0,8	1	0,2	1	0,2

Плотная консистенция печени была выражена в 82 случаях (12,6 проц.), мягкая—в 37 случаях (5,7 проц.), болезненность—в 192 случаях (29,5 проц.)

Из этого видно, что почти у 50 проц. больных имело место отсутствие пальпаторного увеличения печени, в то время, как селезенка определялась очень рано.

Оба органа, как селезенка, так и печень у большинства наших больных были увеличены в своих размерах незначительно (пальпировался их край).

Если селезенка определялась плотной—в 60,6 проц., а печень—в 12,6 проц. то зато болезненность печени наблюдалась в 2 раза чаще, нежели селезенки, а именно, в 29,5 проц. против 15,8 проц. Эта болезненность печени, по дальнейшим наблюдениям, держалась и по окончании полного курса лечения.

Из указанного числа (651) маляриков прежде болело малярией: в 1936 г.—145 человек (22,3 проц.), в 1935 г.—20 чел. (3,1 проц.) в предыдущие годы (до 1935 г.)—4 человека (0,6 проц.), болело малярией 3-й год (1935, 36, 37 гг.)—35 чел. (5,8 проц.).

Лечение всех больных производилось акрихином и плазмоцидом. 115 больных получили эти препараты по следующей схеме: акрихин 5 дней, плазмоцид 3 дня, пауза 4 дня, плазмоцид 3 дня, акрихин 3 дня, пауза 1 день, плазмоцид 3 дня, пауза 4 дня, плазмоцид 3 дня, акрихин 3 дня.

Таким образом, длительность всего лечения составляла 32 дня. Остальным больным эти препараты давались вместе, а именно: акрихин+плазмоцид 5 дней, 12 дней пауза, 3 дня акрихин+плазмоцид, 12 дней пауза, 3 дня акрихин+плазмоцид, всего 35 дней. Существенной разницы в эффективности действия от применения того или иного метода не наблюдалось.

Явлений плазмоцидовых интоксикаций нам не пришлось наблюдать.

В единичных только случаях при применении 2-го метода к концу 1-й паузы (на 9-10-11-12 день) имело место возобновление приступов, что наводит на мысль о возможной целесообразности укоротить межакрихинные паузы з 12 до 9—8 дней. Преимущество 2-го метода: 1) в экономии сил хинизаторов и 2) не так надоедает больному частыми приемами.

Придерживались мы следующей дозировки:

Таблица № 3

Плазмоцид—суточная доза

Возраст					
до 1 года	от 1—2 лет	от 2—4 лет	от 4—8 лет	от 8—12 лет	от 12—16 лет
0,005	0,01	0,015	0,02	0,03	0,045

Плазмоцид—суточная доза

Свыше 16 лет 0,06

Акрихин—суточная доза

Возраст				
до 1 года	от 1—4 лет	от 4—8 лет	от 8—15 лет	свыше 15 лет
0,5	0,1	0,15	0,2	0,3

Как акрихин, так и плазмоцид имелись в таблетированном виде в дозах, акрихин по 0,1 и плазмоцид по 0,01. Необходимость дробления этих доз для детей младшего возраста составляет большое неудобство.

Вторым и неудобным обстоятельством является нежелание детей младшего возраста принимать эти препараты из-за их горького вкуса.

Из таблицы № 4 видно, как распределялись наши больные по возрасту.

Таблица № 4

До 6 м.	Проц.	6—12 м.	Проц.	1—2 г.	Проц.	2—5 л.	Проц.	5—10 л.	Проц.	10—15 л.	Проц.
1 ч.	0,1	3 ч.	0,5	12 ч.	0,8	58 ч.	8,9	137 ч.	21	100 ч.	15,4

Продолжение таблицы № 4

15—20 л.	Проц.	20—30 л.	Проц.	30—40 л.	Проц.	40 50 л.	Проц.	50—60 л.	Проц.	Свыше 60 лет	проц.
54 ч.	8,3	102 ч.	15,7	98 ч.	15,1	48 ч.	7,4	24 ч.	3,7	14 ч.	2.1

По полу: мужчин 321 челевек (49,3 проц.), женщин 330 человек (50,7 проц,).

Под наблюдением и повторным обследованием находилось 155 человек, из них 13 чел. от 10 до 15 дней от начала лечения, 28 чел. до окончания 2-го цикла лечения и остальные 114 человек до окончания полного курса лечения.

Как правило, на 3-й, максимум на 4-й день до начала приема противомалярийных препаратов приступы прекращались. К этому времени уже ясно можно было отметить и уменьшение селезенки и печени с резко заметным улучшением общего состояния больных.

У 114 человек по окончании полного курса лечения наблюдались следующие изменения размеров селезенки и печени.

Таблица № 5 (размеры селезенки)

До начала лечения	По окончании лечения							
	не прощ.	край	0,5 пал.	1 пал.	1,5 пал.	2 пал.	3 пал.	3,5 пал.
Край 60 человек	48 ч.	10 ч.	—	—	—	1 ч.*)	—	1 ч.*)
0,5 пал. 17 „	14 „	1 „	—	1 ч.*)	—	1 ч.*)	—	—
1 пал. 10 „	9 „	1 „	—	—	—	—	—	—
1,5 пал. 10 „	7 „	3 „	—	—	—	—	—	—
2 пал. 8 „	5 „	2 „	1 ч.	—	—	—	—	—
2,5 пал. 3 „	3 „	—	—	—	—	—	—	—
3 пал. 5 „	2 „	2 „	—	1 ч.	—	—	—	—
Ладонь 1 „	—	1 „	—	—	—	—	—	—

*) Лечение не принималось аккуратно

Таблица № 6 (размеры печени)

До начала лечения	По окончании лечения					
	не прощ.	край	0,5 пал.	1 пал.	1,5 пал.	2 пал.
Не прощ. 69 человек	49 чел.	17 чел.	2 чел.*)	—	1 чел.*)	—
Край 30 „	19 „	8 „	2 „	—	—	1 чел.*)
0,5 пальца 5 „	3 „	2 „	—	—	—	—
1 палец 5 „	4 „	—	1 чел.	—	—	—
1,5 пальца 4 „	2 „	1 чел.	1 „	—	—	—
2 пальца 1 „	1 „	—	—	—	—	—

Таким образом следует отметить, что селезенка на введенные акрихин и плазмоцид реагировала большим сокращением своих размеров, чем печень.

Последняя в 17 случаях, не прощупывавшаяся до лечения, становилась доступной для пальпации после проведенного полного курса лечения. Во всех случаях, где селезенка и печень до начала лечения при пальпации были плотными, они после лечения становились мягкими. Кроме этого надлежит особо подчеркнуть, что и после лечения печень оставалась болезненной при пальпации.

Указанные особенности со стороны печени, повидимому, следует считать следствием нарушений глубоких физиологических процессов, и, следовательно, их более медленного восстановления.

Перехожу к вопросу об организации работы малярийного отряда. Как уже указывалось, отряд начал работать в середине июня. Необходимо подчеркнуть, что организация массового лечения в июне месяце является безусловно запоздалой, ибо наибольшее количество свежих заболеваний и рецидивов наблюдается в ранние весенние месяцы.

Отряд ставил своей целью: 1) провести полностью лечение каждого маляриka, 2) возможно больше охватить обследованием население с тем, чтобы выявить всех маляриков, 3) заострить внимание медработников района на важности планомерной систематической работы по лечению маляриков и широкого вовлечнния в эту работу общественности. Отряд состоял из врача, 3-х студентов-медиков и 3-х хинизаторов—штатных работников стационарного противомалярийного районного пункта.

В начале работы был организован амбулаторный прием маляриков. Однако, первые 5 дней показали, что таким путем не будет охвачено обследованием все население. Поэтому отряд перешел к подворному обходу. Учитывая, что почти все колхозники с раннего утра отправляются на полевые работы и приходят домой не задолго до захода солнца, эти обходы производились с 5 до 8-9 часов утра и с 6 до 7-8 часов вечера.

Осмотр подозрительных на малярию производился на месте. Таким путем, все население посещенных отрядом населенных пунктов было полностью охвачено обследованием. В дневные же часы (от 2 до 4 часов) производился амбулаторный прием всякого рода больных.

*) Лечение не принималось аккуратно.

Работа отряда в каждом населенном пункте продолжалась в среднем 6 дней. В каждом населенном пункте для хинизации оставлялся хинизатор. Так как имевшихся 3-х хинизаторов при развертывании работы стало недостаточно, то через директора имеющейся в каждом сельсовете семилетки мы привлекли в качестве хинизаторов школьников 6-х и 7-х классов, а также студентов педтехникума, в то время приехавших на каникулы домой. Таких хинизаторов было в отряде 6. Штатные хинизаторы по окончании работы по хинизации перебрасывались в другие пункты. Каждый хинизатор ознакамливался с инструкцией по раздаче препаратов и обязывался 3 раза в день доставлять последние больным с тем, чтобы препарат принимался больным тут же при хинизаторе. В исключительных случаях (если хинизируемый предварительно заявлял, что его дома не будет, или при хинизации хуторского населения, где 3 раза в день хинизатору трудно было быть) разрешалось преператы выдавать на руки не больше, как на следующий прием.

Чтобы избежать злоупотреблений, работа хинизаторов очень часто контролировались. Этот контроль являлся очень эффективным и за редким исключением, хинизаторы свою работу выполняли хорошо.

Каждый хинизатор получал список лиц, подлежащих хинизации, по следующей форме:

Таблица № 9

Фамилия, имя и отчество	Возраст	Акрихин					Плазмоцид			Пауза				Плазмоцид		
		Дни лечения														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	и т. д.
		Число месяца														
		22/6	23/6	24/6	25/6	26/6	27/6	28/6	29/6	30/6	1/7	2/7	3/7	4/7	5/7	6/7
Пинчук Анна Даниловна	36 л.	3 т.	3 т.	3 т.	3 т.	3 т.	6 т.	6 т.	6 т.	—	—	—	—	6 т.	6 т.	6 т.

Примечание: Акрихин 0,1×3 (по 1 табл. 3 р. в день), плазмоцид 0,02×3 (по 2 табл. 3 раза в день).

Если хинизатор находился в той деревне, где имел еще пребывание отряд, ему при каждом обходе для хинизации выдавалось потребное количество препарата, т. е. 3 раза в день.

При от'езде отряда из данной местности снабжение хинизаторов препаратами возлагалось на ближайший медпункт, куда хинизатор являлся каждые 2 дня за препаратами. Каждому малярику настойчиво об'яснялась необходимость длительного систематического лечения.

Взяты были на учет лица, перенесшие малярию весной 1937 г. и проделавшие полный курс лечения, но в момент осмотра свободные от приступов, не дающие никаких клинических явлений (отсутствие увеличенных селезенки и печени, отсутствие жалоб).

Списки этих лиц, а также получивших полный курс лечения через хинизаторов отряда, по окончании работы отряда переданы районному малярийному пункту для проведения весной 1938 г. противорецидивного лечения.

По договоренности с Райздравом было созвано районное совещание медработников, на котором сделан был отчет о проделанной отрядом работе, а также был предложен ряд конкретных мероприятий: 1) районный малярийный пункт должен провести организованно через все лечебные учреждения района по принципу территориального обслуживания противорецидивное лечение весной 1938 г. на основе имеющихся на учете в указанных лечучреждениях маляриков и списков, оставленных малярийным отрядом; 2) на зав. лечучреждениями возлагается обязанность подыскать и подготовить из среды комсомольцев и учащихся общественных хинизаторов; 3) малярийный пункт проводит с сентября м-ца систематическую борьбу с зимовками окрыленного комара; 4) с весны 1938 г. проводить систематическое нефтевание заболоченных мест; 5) все медработники обязуются широко внедрять в быт населения засетчивание окон и пологизацию с мая м-ца.

Выводы

1) Селезенка при малярии становится плотной значительно чаще, чем печень (в 5 раз).

2) Печень в тех случаях, когда увеличивается в размерах, становится в 2 раза чаще болезненной, нежели селезенка.

3. Увеличение размеров и болезненность печени держится длительное время и по прекращении приступов и по окончании лечения.

4) Акрихин в комбинации с плазмоцидом дают хороший эффект без побочных вредных явлений при дозировании 0.3 pro die для акрихина и 0,06 для плазмоцида.

5) Организация массового лечения маляриков должна проводиться в ранние весенние месяцы до первого вылета комаров.

6) Наиболее удобным способом для охвата всех маляриков при массовом лечении является подворный обход.

7) Для получения лучшего эффекта от лечения при массовой хинизации необходимо иметь общественных хинизаторов.

МАЛЯРИЯ НА ТОРФОРАЗРАБОТКАХ БССР

Б. Б. Рубинштейн

Инспектор маляриолог НКЗ БССР

Одним из видов топлива является торф.

Благодаря выгодности торфяного топлива, торфяные разработки по БССР расширяются с каждым годом.

В дореволюционные годы на территории Белоруссии торф добывался в незначительном количестве.

Добыча торфа по Республике достигает до 2100 тысяч тонн в одном 1937 г., против 834 тысяч тонн 1932 года. Соответственно с увеличением количества добываемого торфа, увеличивается количество торфяных разработок и их площадей.

Торфоразработки, где имеется большое число благоприятных для развития малярии условий, нередко представляют собой эпидемические очаги.

По данным Марциновского Е. И. (Труды II Всероссийского С'езда по малярии) на торфоразработках центральных промышленных районов процент заболеваемости малярией среди рабочих при обследовании в 1932 г. достигал 58,2 проц.

По материалам Богинского С. И. по торфяным заводам быв. Нижегородской губ. в 1926 г. процент заболеваемости малярией составлял от 144 до 1400 на 10000 рабочих (Труды II Совещания по вопросам борьбы с малярией среди рабочих торфоразработок).

Такие же цифры заболеваемости малярией получились при обследовании рабочих, занятых на торфоразработках Ленинградского района в 1927 г.

Обследование, проведенное работниками Института микробиологии и эпидемиологии (г. Минск) в 1936 г. более крупных торфзаводов северных, восточных и юго-западных районов БССР, показало, что карьеры и канавы, созданные при добыче торфа (кстати, правила эксплоатации торфа не соблюдаются по всем заводам), а также ручьи, находящиеся на торфоразработках или вблизи лежащие к ним, поражены личинками малярийного комара.

Плотность комарийного фактора зависит от характера растительности и степени зарастания водоемов (северо-восточные разработки менее поражены, чем юго-западные).

Статистические данные заболеваемости малярией на торфоразработках БССР за последние 3 года выборочная статистика по оплаченным бюллетеням подтверждает, что заболеваемость малярией имеется на всех торфоразработках, но не всюду одинаково распространена, что зависит:

1) от благоприятствования данного района или данной местности по малярии;

2) от контингента вербуемых рабочих;

3) от наличия комарийного фактора в данной местности.

По БССР до последних лет со стороны Наркомздрава не уделялось соответствующего внимания противомалярийной работе, даже

в настоящее время противомалярийная сеть не развернута полностью и она не обеспечивает обслуживанием торфоразработки.

Заведывающие медпунктами (за исключением некоторых) не интересовались выявлением маляриков, их учетом и лечением.

Профилактические мероприятия лечебного, энтомологического и гидромелиоративного характера планово не проводились.

Директора торфзаводов не соблюдают правила эксплоатации торфа и создают искусственно ненужные водоемы.

Законченные участки не приводятся в надлежащий порядок.

Благодаря таким недопустимым отношениям со стороны директоров торфзаводов и невниманию со стороны органов здравоохранения, некоторые торфоразработки БССР за последние годы дали значительный рост заболеваемости малярией, что отражается:

1) на благосостоянии самих рабочих;

2) на производительности труда и

3) на выполнении планов.

Обследование больных малярией на торфзаводе „Путь социализма" (Добрушский район) в 1937 г. показало, что из 149 больных 108 чел. заболели впервые в 1937 г., 31 чел.—в последние 2 года и 20 чел., которые болели 3 и больше лет тому назад. Такое же явление возможно имеется и на некоторых других заводах.

По данному материалу можно судить насколько торфоразработки БССР при игнорировании соответствующих профилактических мероприятий могут стать опасными по малярии.

Необходимо приступить немедленно к проведению всех противомалярийных мероприятий на торфоразработках БССР, чтобы ликвидировать малярию там, где она еще в незначительном количестве, и довести заболеваемость до минимума, где она имеется в большом количестве.

Проведенное одно профилактическое мероприятие в 1937 г. на торфзаводе „Большевик" дало положительный результат, а именно: из профилактически леченных 665 чел. (июнь-сентябрь) заболело всего 9 рабочих, которые неаккуратно принимали лечение, в то время, как рабочие других участков, где не были проведены эти мероприятия, при равных условиях работы, дали значительное количество больных.

Для более успешной борьбы с малярией на торфоразработках необходимо применить весь комплекс мероприятий, а именно:

1. Произвести поголовный осмотр всех рабочих и их иждивенцев на предмет выявления маляриков до начала сезона и охватить их противорецидивным лечением.

2. Во время набора рабочей силы обязательно обследовать всех на малярию, а выявленных маляриков охватить лечением.

3. В более пораженных малярией местностях проводить профилактическую хинизацию всех рабочих.

4. Лечение маляриков проводить исключительно через подготовленный штат хинизаторов (препараты на руки не давать).

5. Малярийной организации, а там, где таковая отсутствует, заведывающему медицинским пунктом следить, чтобы директора соблюдали санитарные правила эксплоатации торфа. Нужные водоемы, пораженные личинками малярийного комара, должны быть обязательно обработаны (нефтью или опылением). Отработанные участки должны быть приведены в соответствующий порядок.

6. Следить, чтобы администрация торфоразработок включала ежегодно ассигнования на противомалярийные мероприятия и чтобы ассигнования использовывались по назначению.

7. Мобилизовать всю общественность на борьбу с малярией путем проведения лекций, бесед, помещения материалов в газеты, организации выставок и т. д.

8. По окончании сезона обязательно переслать райздравам (откуда прибыли рабочие) списки выявленных маляриков для дальнейшего долечивания их по месту жительства.

К ВОПРОСУ „О СОЦИАЛИСТИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ ЖИЛЫХ КВАРТАЛОВ В ГОРОДАХ БССР“

Проф. Могилевчик

Реконструкция жилого квартала на новых социалистических основах определяется, главным образом, двумя исходными положениями: прежде всего, социальным заказом организации быта, что определяет форму и содержание жилого квартала, а во-вторых, сложившейся структурой и материально-технической ценностью отдельных элементов, подлежащих реконструкции.

Об'екты капитального строительства и степень санитарно-технического благоустройства квартала является самым существенным моментом в определении тех решений, которые должны быть положены в основу его реконструкции и очередности отдельных мероприятий.

Все решения в отношении содержания квартала должны исходить прежде всего из Сталинской заботы о человеке. Значение санитарно-гигиенической стороны дела в данном случае само собой понятно.

Историческое постановление Союзного правительства и ЦК ВКП(б) о реконструкции столицы страны Советов—г. Москвы должно быть примером для всех городов.

Сложившиеся формы, структура и благоустройство жилых кварталов городов БССР, отражая, как и другие города СССР, социальную основу своего исторического развития—частную собственность, в основном характеризуются следующим:

а) Индивидуальная застройка усадебного типа, хаотичность и скученность застройки.

б) Большая часть селитебной территории даже крупных городов (Минск, Витебск, Гомель, Могилев) имеет местечковый характер застройки, только более скученный. Центральные кварталы каменной застройки весьма скученны, имея в отдельных случаях не более 12—15 проц. свободной от застройки площади.

в) Плотность населения по отдельным кварталам крайне неравномерна. В центральных кварталах каменной застройки достигает до 500, а в отдельных случаях до 1000 человек на га (при средней жилплощади на душу 5—6 метров). В кварталах деревянной застройки—от 15 до 80 чел. на га.

г) Преобладающая этажность каменной застройки дореволюционного периода—2 этажа, реже 3 и лишь в отдельных случаях—4 этажа—(Минск, Витебск, Гомель, Могилев). В период Советского строительства обратное явление: крупное строительство, преобладающая этажность 4—3 этажа.

д) Внутриквартальное благоустройство отражает собою степень общего благоустройства городов. Центральное водоснабжение имеет теперь 8 городов (до революции было 4), канализацию один город (Минск с 1930 г.). Фруктовые сады в кварталах деревянной застройки являются, можно сказать, единственным видом их благоустройства.

е) Внутренние вводы центрального водоснабжения при отсутствии общегородской канализации привели к массовому распространению в пределах квартала поглощающих колодцев, что с другими недостатками в системе очистки, явилось причиной сильного загрязнения грунтов с вытекающими отсюда последствиями эпидемического порядка. Покажем это на конкретном примере.

В процессе санитарных изысканий к проекту планировки и реконструкции г. Могилева, нами был разработан материал заразной больницы по кишечным инфекциям за 4 года. Цель, которая нами в данном случае была поставлена,—выявить территориальное распространение этих инфекций (брюшного тифа и дизентерии). Вследствие отсутствия плана города с обозначением №№ домов по кварталам, полученный материал пришлось разработать по улицам. Считая собранный материал неполным и не имея точного количества населения по отдельным улицам, к выводам об интенсивности заболевания по отдельным частям города мы отнеслись весьма осторожно. Но при всей осторожности вынуждены констатировать, что в абсолютных и относительных выражениях большее число заболеваний за все годы падает на центральные улицы с безупречным центральным водоснабжением, а внешне более благоустроенные, чем те места, которые мы считаем по водоснабжению и другими показателями благоустройства менее благополучными (Дубровенка, Струшня, Дебря). Высокую поражаемость центральных улиц мы относим главным образом за счет сильного загрязнения дворов поглощающими колодцами и примитивных способов очистки. Из приведенного напрашивается вывод, что безупречный центральный водопровод с домовыми вводами в условиях отсутствия общегородской канализации становится фактором антисанитарии и эпидемического неблагополучия.

***

Искание путей и методов реконструкции жилых кварталов городов БССР на новых социалистических основах имеет свою давность около 10 лет и составляет неот'емлемую часть общей задачи планировки и реконструкции городов. В данный момент уже имеются проекты реконструкции жилых кварталов, но лишь только в типовом выражении и для тех городов, в отношении которых генеральные проекты планировки и реконструкции закончены или близко к окончанию: Минск, Гомель, Полоцк, Бобруйск, Могилев, Витебск. В отношении последних четырех городов работа выполняется сектором планировки Бел. Госпроекта, по Минску Ленинградской организацией „Гипрогора". По Гомелю—Московской. Размер типового квартала новой формации в указанных городах определяется, в зависимости от местных условий, от 6 до 10 га, в среднем 7 га. Размещение об'ектов строителиства и организация бытового обслуживания в пределах таких размеров с санитарно-гигиенической точки зрения вполне возможно и приемлемо. Более выгодной формой квартала, в смысле освоения его застройкой следует считать прямоугольную, но с небольшим отклонением в соотношении старой; при малых размерах квартала наиболее приемлемо отношение сторон 1:1.

Следует, однако, отметить, что ряд обстоятельств, вытекающих из сложившейся организации и структуры города, вынуждают оставлять кварталы и меньших размеров—3—4 га и даже меньше двух. Это обусловлено прежде всего существующей капитальной застройкой не подлежащей, в силу своей ценности, сносу, а также направлением

основных магистралей связи и материально технической ценностью их благоустройства. В иных случаях меньших размеров кварталы диктуются неспокойным рельефом местности моренного ландшафта (Витебск, Могилев, Мозырь; в других городах в меньшей мере).

Архитектурное оформление мелких кварталов с выполнением санитарно-гигиенических норм и требований в отношении застройки весьма осложняется. При периметральной застройке малые размеры квартала ограничивает этажность или же увеличивает плотность населения, снижают условия внутриквартальной инсоляции и проветривания, лишают возможности разместить внутри квартала детские учреждения, организовать в быту надлежащее обслуживание и пр. Детским и другим учреждениям обобществленного обслуживания в таких случаях следует давать межквартальное размещение.

Не следует увлекаться и чрезмерно большими размерами кварталов. Это ведет к разобщению одинаковых по функции элементов обобществленного обслуживания, удлинению пути обхода или об'езда квартала и т. д. Первое не дает особых экономических выгод, а второе, с точки зрения экономии сил и времени, просто нерационально. В связи с последним обстоятельством не исключается нарушение органической полости квартала, которое может выразиться дополнительно вынужденным через него межквартальным путем связи. Учитывая сокращение общей площади улиц при увеличении кварталов, что дает экономические выгоды, нельзя в то-же время не считаться с указанными недостатками.

В состав типового квартала, кроме жилых зданий, входят следующие элементы бытового обслуживания: детсад и ясли, столовая, магазины, клуб и административно-хозяйственные помещения. Размещение детских учреждений дается двояко: или в виде самостоятельных зданий или в составе жилых зданий (в нижних этажах). Соображения санитарно-эпидемиологического порядка и самый процесс обслуживания говорят за обособленное размещение детских учреждений. Размещение в составе жилых зданий остальных элементов бытового обслуживания, кроме прачечных, не вызывает особых возражений. Прачечная в составе кварталов временный элемент.

Принятая этажность массовой застройки—4 этажа. Не исключается 3-этажная. От 5-ти и выше—в отдельных случаях по архитектурным соображениям. Кварталы с застройкой от 1 до 2-х этажей относятся к местам временной и преимущественно индивидуальной застройки. Эти же места, в силу тех или иных обстоятельств в первой отрезок времени не могут иметь всех элементов внешнего сантехблагоустройства, в частности канализации.

Принятая в типовом решении периметральная застройка кварталов в некоторых случаях приводит к невыгодной ориентации жилых помещений в отношении инсоляции, что также не безразлично и для температурного режима здания. Избежать этого на неблагоприятном фронте квартала, в частности северном, можно: а) путем карманного приема планировки фасадов и б) путем ориентации вспомогательных помещений в невыгодном для жилых помещений направлении, с соответствующей при этом маскировкой лицевого фасада. Не исключаются и другие пути разрешения этого вопроса с отходом продольной оси здания от периметрального направления квартала.

Принятые размеры между фасадом здания (выше 2h) вполне разрешают преследуемую ими цель (инсоляцию). Разрывы между торцами по периметру, с чем связано проветривание кварталов страдает произволом и недостаточной обоснованностью.

Примерное распределение территории по функциональному назначению в типовом квартале следующее:

Назначение	Площадь в га	
	застроен	незастроен
1. Жилые здания (при норме в 9 кв. мт.) чел. и высоте в 4 этаж.	1,08	—
2. Ясли (Обособленные 2-х этажн. зданиях) . .	0,12	0,80
3. Детсад " " . .	0,11	0,94
4. Столовая " " . .	0,10	—
5. Физкультплощадка	—	0,53
6. Хоздворы	—	0,13
7. Проезды и тротуары	—	0,79
8. Зеленые насаждения	—	2,7
Всего	1,41	5,59

Отсюда получается застройка квартала в 20 проц. В абсолютных выражениях это составляет 5,34 м². застроенной площади и 21,33 м². свободной от застройки на человека.

Плотность населения, исходя из указанных, вполне приемлемых норм, определяется в 350—375—400 чел. л|га. При иной этажности (ниже и выше 4-х) плотность населения следует лимитировать, прежде всего, абсолютным выражением свободной площади на душу, которая должна быть не ниже 15—18 кв. мт.

Элементы внешнего благоустройства в типовом квартале выражаются: а) озеленением из расчета около 5 кв. мт. древесных насаждений и 4-х кв. мт. под газоны на душу; б) хозяйственными дворами для каждого дома (под застройку сараями и установку приемников для нечистот и отбросов—мусора, помоев, с маскировкой их зеленью; к этому необходимо еще добавить крытое помещение для чистки громоздких вещей бытового обихода—матрацы, ковры и друг.); в) местами физкультплощадок; г) путями связи—тротуары, аллеи и проезды, одежда которых предполагается из местных материалов—клинкер, щебень и др. Водоснабжение и канализация имеется в виду за счет присоединения к общегородской сети. Остальные мероприятия по благоустройству, как санация загрязненных участков, выемка и подсыпка грунтов, коммунальная мелиорация и пр. в типовом проекте не выражены. Но это необходимо иметь в виду в каждом отдельном случае реконструкции и освоения новых мест под жилые квартиры. Указанное в основном исчерпывает требования внутриквартального благоустройства.

* * *

Организация новых и реконструкция старых жилых кварталов в соответствии с генеральными проектами планировки и реконструкции городов, можно сказать, лишь только начинается (Минск, Гомель, Бобруйск, Полоцк). В первую очередь этому подвергаются кварталы экстенсивной деревянной застройки, где замена старого новым экономически в данный момент более легко разрешимо. Имев-

шая до сих пор реконструкция центральных кварталов каменной застройки, в форме крупного нового строительства и надстроек, преследовала лишь архитектурное оформление улиц. Вопросы внутриквартального благоустройства и организации обобществленного обслуживания оставались в стороне.

Много также недостатков в кварталах современной новой застройки. Рабочие поселки крупных фабрик и заводов Могилева, Бобруйска, Витебска, Речицы, Осинторфа, Кричева и др. страдают недостатками архитектурного оформления и санитарного благоустройства. Уродливая форма срочной застройки лишила мест для организации отдыха и физкультуры в быту, не учтены места хозяйственно-бытового назначения (места приемников для нечистот и отбросов, хозяйственные дворы общего пользования), забыто о местах строительства об'ектов обобществленного обслуживания, как детсады, ясли и пр. Этажность жилых зданий не соответствует степени общего внешнего санитарно-технического благоустройства поселка. Последнее относится в первую очередь к канализации и очистке сточных вод.

В строительстве рабочих поселков необходимо отметить еще один весьма большой важности момент, это выбор места для их строительства. Здесь также далеко не все благополучно. В отдельных случаях можно говорить о явном вредительстве. Взять к примеру рабочий поселок шелковой фабрики в г. Могилеве. Он расположен вплотную к промплощадкам шелковой фабрики и костеобрабатывающего завода, которые, по характеру своего производства, вредно действуют на окружающую территорию. Выбрасываемые в наружную атмосферу шелковой фабрики сероуглевод и сероводород относятся к вонючим и вредно действующим на организм примесям воздуха. Со стороны костеобрабатывающего завода рабочему поселку угрожает вонь, пыль и тучи мух. В зону воздействия этих предприятий попадает даже часть города, правда, в меньшей степени, чем поселок. О положении с размещением в г. Могилеве указанных промпредприятий и рабочего поселка нами вопрос поднят более 2-х лет назад. Обсуждение имело место в Горсовете, Наркомздраве, Госплане и Совнаркоме, но определенного и окончательного решения о том выходе, который должен быть из создавшегося положения, до сих пор еще не последовало. А положение весьма серьезное.

Факты вредительства в строительстве и размещении рабочих поселков выявлены судебным процессом над заклятыми врагами Страны Советов—троцкистами. По прямому заданию гадов Пятакова и Ратайчика поселки строились в непосредственной связи с вредными промпредприятиями и осложнялись мероприятия по их благоустройству (рабочий поселок Красноуральского и медеплавильного завода, Орск-Халиловского комбината, Лисичанского химкомбината в Донбасе и др. местах).

Что имело место в Могилеве головотяпство или явное вредительство—должно показать специальное расследование.

* * *

В дальнейшей практике организации и реконструкции жилых кварталов указанные упущения и недостатки не должны иметь места.

Реконструкция каждого квартала должна производиться лишь на основе комплексного, детально разработанного плана, применительно к данному месту и с учетом всех его особенностей. Это в

свою очередь требует предварительных техно-экономических и санитарно-гигиенических изысканий. Заключение по каждому проекту Госсанинспекции обязательно.

Очередность реконструкции отдельных кварталов, а также об'ем и этажность жилых зданий не может определяться вне зависимости от степени благоустройства города в отношении данного места.

Степень внешнего благоустройства квартала, особенно крупной застроики, определяется п. 7 постановления СНК СССР от 23/IV 1934 года.

„Установить, что при осуществлении жилищного строительства, в первую очередь должны производиться работы по водоснабжению, канализации, подводке электроэнергии, устройству дорог к застраиваемому участку и работы по замощению улиц. Устройство тротуаров и работы по озеленению участка оканчивать одновременно с окончанием здания".

К сожалению, это важнейшее решение Союзного Правительства горсоветами далеко не выполняется.

Большинство недостатков современной застройки жилых кварталов является следствием запаздалой и медленной работы по составлению общего плана по реконструкции и планировке городов. По некоторым городам, как Минск, Могилев, Витебск планировочные работы ведутся уже в третий раз. Это говорит о слабой постановке у нас одной из важнейших работ по реконструкции городов. Наркомунхоз и теперь еще этой работой слабо руководит. Горсоветы не спешат и лишь от случая к случаю занимаются этим вопросом. Проектирующие организации (Белгоспроект, Гипрогор) не выполняют в срок договоров. Госплан и Наркомунхоз больше чем следует маринуют попадающие к ним материалы и проекты (по Борисову около полгода, по Полоцку—свыше года). Критика широкой общественности по вопросу планировки и реконструкции городов можно сказать не развернута. В лучшем случае в обсуждении этого вопроса участвует горсоветский актив коммунальной секции.

Определение этажности должно быть в зависимости прежде всего от разрешения вопроса с канализацией и спуском сточных вод.

В городах, где общегородская канализация еще отсутствует, разбросанность многоэтожного строительства недопустима, ибо это создает чрезмерные трудности и осложнения для каждого дома в отдельности с отводом сточных вод и с устройством и эксплоатацией очистных сооружений.

Территориальная увязка об'ектов строительства облегчает это положение путем устройства групповой канализации. По нашему предложению на этот путь стали города: Гомель, Могилев, Полоцк, Бобруйск. Устройство выгребов и вывозов сточных вод—самообман в благоустройстве. При водопотреблении около 50 л/чел., минимальная стоимость вывоза сточных вод на душу по отдельным городам определяется в месяц от 15 до 25 руб., что для средней семьи в 4 души составляет от 60 до 100 руб. Отсюда понятно, насколько такое мероприятие выполнимо, особенно при повышенных нормах водопотребления.

В городах или районах города, где элементы общего благоустройства не могут быть осуществлены в ближайшее время по каким либо причинам, этажность массового строительства не должна превышать 2-х этажей.

С момента осуществления благоустройства, в частности с момента проведения водопровода и канализации, капитальные здания

могут быть надстроены, а деревянных конструкций—заменены капитальными зданиями повышенной этажности.

В реконструкции кварталов интенсивной каменной застройки особенное внимание должно быть обращено на: 1) ликвидацию поглощающих колодцев и оздоровление грунтов, 2) упорядочение и снос внутренней застройки, в соответствии с требованиями внутриквартальной организации территории и внешнего благоустройства и 3) обеспечение проветривания кварталов путем создания разрывов замкнутой застройки.

Затопляемые кварталы подлежат отмиранию и замене их зелеными насаждениями.

Из естественных условий, подлежащих особому учету в БССР—это продолжительные периоды осадков и большая влажность воздуха, а также частые случаи высокого стояния грунтовых вод. Первое относится к ограждающим конструкциям зданий, а второе к коммунальной мелиорации.

Для научных, в том числе и гигиенических исследований в реконструкции жилых кварталов напрашивается следующее:

а) определение оптимальных размеров квартала, б) проветривание квартала в зависимости от характера застройки, в) определение оптимальной этажности и об'ема жилых зданий, г) размещение элементов бытового обслуживания, в частности детских учреждений, д) виды, нормы и территориальное размещение озеленения, е) очистка кварталов, ж) микро-климат города и квартала, в зависимости от характера застройки и других местных условий.

* * *

Реконструкция жилых кварталов означает, прежде всего, оздоровление городов на новой социалистической основе. За это большое и серьезное дело ответственны в первую очередь проектирующие организации, городские советы и их архитектурно-планировочные управления. К сожалению, последние в своей практике не только не учитывают, но часто игнорируют санитарную сторону дела. Конечно, большая вина падает и на органы здравоохранения, которые в этом деле, мягко выражаясь, плетутся в хвосте и не сказали еще своего веского слова. Как будто это их не касается. А на самом деле далеко не так. Уже у нас спрашивают „где же вы были раньше". Такое обвинение нам в БССР было пред'явлено СНК, когда мы с большим опозданием заметили серьезные и трудно поправимые упущения в размещении промышленности в гор. Могилеве. А таких упущений и ошибок много.

Что же нужно, чтобы подобного рода ошибки и упущения не повторялись. Нужно прежде всего, чтобы сами органы здравоохранения осознали свою ответственность в этом деле так, как это имеет место в отношении противоэпидемических мероприятий. Тогда и на этом участке будут кадры и созданы условия для научной и практической работы. По сути дела реконструкция населенных мест в наших условиях и есть одно из самых важнейших мероприятий оздоровления страны. Плестись в хвосте в этом большом деле не только стыдно, но и преступно.

О САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ АПТЕКИ

Д. Найдус

Вопросу о санитарно-гигиенических условиях работы в аптеке уделяется мало внимания, между тем от санитарного состояния аптеки зависит не только доброкачественность сырья и готовых к отпуску лекарств, но и здоровье самих аптечных работников, так как последние входят в контакт как с самими больными, так и с лицами, ухаживающими за больными, при посредстве рецептов, возвращаемой больными посуды, кислородных подушек и т. п.

Аптечные помещения б. ч. не отвечают своему назначению, они достались аптекоуправлению, в подавляющем количестве случаев, в наследство от прежних аптековладельцев; если рецептурная комната имеет еще более или менее благоустроенный вид, то вспомогательные помещения б. ч. тесны, плохо освещаются и вентилируются; частые переходы из светлой рецептурной комнаты в вспомогательные оказывают вредное влияние на зрение ассистентов, глаза которых и без того страдают от попадающих в глаза, при приготовлении лекарств, летучих раздражающих веществ, как пары иода, нашатырного спирта, фенолов, дымящих кислот и т. п.

Следует еще указать на нерациональное освещение рабочих столов: они большей частью расположены не перпендикулярно к источнику естественного света—окну, а вдоль окна и т. о. при движении туловища ассистента, тень падает на рабочее место; электрические лампы должны быть из матового стекла, а керосиновые—подвешены так, чтобы свет не слепил глаза ассистенту, как мы это наблюдаем не редко сейчас.

Аптекоуправлению необходимо стать как на путь постройки специальных помещений для своих аптек, так и на путь коренного ремонта и перепланировки аптечной площади в целях более целесообразного ее использования с учетом тех требований, какие мы вправе пред'явить к советской аптеке: рецептурная комната, во всех без исключения, аптеках, должна быть отделена от ожидальни сплошной перегородкой до потолка; прием рецептов и выдача лекарств должна происходить исключительно через окно; желателен тамбур; у дверей должен быть мат, смоченный какой нибудь дезинфекционной жидкостью; дверные ручки—не деревянные, а металлические; это вопрос не эстетики, а гигиены: патогенные бактерии, попавшие от рук посетителей на дверные ручки, скорее погибают на ручках металлических, чем на деревянных; материальная комната должна быть достаточно просторной, светлой и по возможности освещаться естественным светом; подвал, с не слишком крутой лестницей, сухой, с двумя отделениями: светлым и темным; во всех аптечных помещениях должна быть хорошо работающая вентиляция, так как повышенная влажность оказывает вредное влияние на ряд лекарственных веществ, так во влажном воздухе гигроскопические

вещества притягивают влагу и портятся, особенно вредное влияние оказывает влажность воздуха на растительное лекарственное сырье, как корневище мужского папоротника, листья белладонны, клубни салепа, малину и другие, которые легко портятся плесневыми грибками, личинками и гусеницами насекомых, откладывающим свои яички в растительный материал.

Е. Кооп нашел количество алкалоидов в здоровых листьях белладонны—0,165 проц., в листьях же пораженных плесневыми грибками 0,045 проц., а в плесневых листьях, высушенных, пролежавших 3 месяца оказалось всего 0,028 проц. алкалоидов; очевидно, что плесень уничтожает алкалоиды не только в живом растительном веществе, но и после его высушивания; валерьяновое корневище, хранящееся во влажном воздухе, дает более темный настой, но более слабого действия, чем настой, приготовленный из корневища, хранящегося в сухом месте. Плесень портит и уменьшает вязкость алтейного сиропа; практикующаяся в ряде аптек вторичная проварка такого испорченного сиропа не улучшает дела.

Недопустимо часто встречающееся в аптеках такое устройство ящиков для растительного сырья, при котором дно верхнего ящика служит крышкой для нижнего; это способствует накоплению пыли и микроорганизмов.

Делу борьбы с пылью в аптеках следует уделить побольше внимания: поменьше открытых шкафов; шкафы не должны быть высокими, чтобы легче было обтирать верхние полки влажной тряпкой, они не должны примыкать тесно к стене; верхи шкафов должны быть скошены по направлению от стен, чтобы не накоплялась пыль; угловые шкафы должны быть ликвидированы; во вновь строющихся аптеках углы вообще должны быть закруглены; печи—с конусообразными верхами, не плоские; пол почаще смазывать каким нибудь, склеивающим пыль, составом; желательно снабдить все аптеки пылесосами.

Плевательницы обязательно высокие с дезинфекционной жидкостью, но не с песком; баллоны с перегонной водой и бюретки (при бюреточной системе) должны всегда быть закрыты ватными пробками.

Аптечный инвентарь: ступки, машинки для суппозиторий, глобулей и бацилл, ножи, шпаделя, пробкомялки, роговые капсуляторки и вески должны часто обеззараживаться кипятком.

Фильтровальная бумага, вата для процеживания, пробки, порошковые капсули должны храниться чисто и безусловно в закрытом виде; при несоблюдении этих условий, патогенные микроорганизмы и плесневые грибки могут легко попасть в отпускаемые лекарства. Как сильно аптечный воздух может быть инфицирован микроорганизмами, видно из следующего: при обследовании одной московской аптеки найдено, в одном к. с. воздуха 400 тыс. микроорганизмов, на заводе „Серп и Молот" 20—40 тыс., на сцене театра—до 120 тыс., в ряде школ до 28 тыс., на почтамте 125—300 тыс., т. е. в аптечном воздухе было найдено максимальное количество микроорганизмов; особенно огромное количество их было найдено в дневные часы—часы самой напряженной работы, в воздухе около кассы и окна выдачи лекарств.

Масло какао, употребляемое для приготовления суппозиторий так же может быть передатчиком инфекции; при обследовании образцов этого масла в аптеках было найдено в них большое коли-

чество бактерий и спор; количество последних доходило в некоторых суппозиториях до 120 тыс.

33—40 проц. стерилизованных бинтов при обследовании оказались не стерильными по причине нарушения целости упаковки и проникновения вглубь бинта микроорганизмов из воздуха; даже в зеленом и туалетном мыле были найдены бактерии и жизнеспособные споры.

Довольно реальной является опасность заболевания самих фармацевтов какой нибудь инфекционной болезнью или передача инфекции посетителям аптеки благодаря посуде; из работы проделанной Э. Черной и А. Босиным оказалось, что при бактериологическом исследовании посуды, принесенной в аптеку из дифтерийного и скарлатинозного отделов одной ленинградской больницы, 12,5 проц. бутылок из дифтерийного отдела содержали Streptococus flavus, а 13,8 проц. бутылок из скарлатинозного отдела содержали гемолитические стрептококки, поэтому посуду от больных не следует брать голыми руками; сейчас же опустить в бак с 2% Na_2CO_3, в котором опущена деревянная сетка, висящая на ушках бака, в конце дня посуда извлекается оттуда путем поднятия сетки, после чего посуду обеззараживать не меньше как получасовым кипячением в 2 проц. растворе соды, после чего посуду необходимо тщательно отмыть от щелочи, которая может вызвать разложение ряда нестойких лекарственных веществ, как морфий, апоморфин, адреналин, азотнокислое серебро и др.; в тех аптеках, в которых практикуется выдача металлических марок на заказанное лекарство, марки должны по возвращении в аптеку опускаться в карболовую воду; определенную опасность представляют собою кислородные подушки, переходящие от одного тяжелого больного к другому; перед выдачей и после приема подушки необходимо обеззараживать какой нибудь дезинфекционной жидкостью, особенно мундштук (обмывать прорезиненую материю сулемой нельзя, так как ртуть реагирует с серой, применяемой для вулканизации резины); необходимо также почаще обеззараживать трубку телефона общего пользования; по внутреннему телефону разговор посторонним лицам должен быть воспрещен.

Надо раз навсегда изжить еще практикующийся в некоторых аптеках способ раскрывания порошковых капсуль раздуванием их ртом: в заделанных таким путем порошках были находимы различные микроорганизмы вплоть до брюшно-тифозных палочек. То, что при раздувании капсуль ртом в порошок могут попасть выделения из рта видно из следующего произведенного опыта. Были приготовлены порошки из талька с примесью анилиновой краски и во всех почти порошках, после раздувания капсуль ртом были найдены окрашенные комочки.

Ассистенты должны мыть руки перед началом работы, при перерывах в работе и особенно тщательно после посещения уборных (опасность инфицирования пальцами фильтров, ваты, пробок и лекарств); вообще при работе следует по возможности не касаться руками лекарственных веществ; если же по условиям работы это приходится делать, то обязательно предварительно вымыв тщательно руки.

Ногти у всех работников должны быть коротко острижены.

При признаках недомогания следует обратиться к врачу.

Аптечные работники должны подвергаться перед приемом на работу, а в дальнейшем периодически медосмотру; к работе не должны быть допущены лица, представляющие собой опасность в смысле передачи инфекции, как туберкулезные больные, сифилитики, страдающие кожными болезнями и т. п.

ЛИТЕРАТУРА:

1. „Влияние бактерий на лекарственное сырье" А. Роттермель Советская фармация, 1932 г. № 2.

2. „Микробиология воздуха и воды" К. Рудакова; курс микробиологии проф. Войткевича, 1932 г.

3. Д. Найдус.—„Новости фармации по иностранным источникам", Хим. фарм. журнал, 1929 г. № № 3, 4.

4. Э. Черная и А. Боссин: „Об обеззараживании и мытье аптечной посуды". Советская фармация, 1932 г., № 9.

К НАУЧНОЙ РАБОТЕ НА УЧАСТКЕ

В целях вовлечения врачебных масс в научно-исследовательскую работу и тем самым повышения их квалификаций Народный Комиссариат Здравоохранения БССР организовал консультационное бюро из профессорско-преподавательского состава медвузов, которому поручил вступить в непосредственную связь с врачами районов по этому вопросу. Указанное бюро наметило конкретный план своей работы, который в основном сводится к следующему.

Считая, что ведение научно-медицинской работы, основанной главным образом на наблюдении за течением заболевания человека, вполне возможно в любой районной и участковой больнице, консультационное бюро разработало ряд таких тем, которые могут быть выполнены в условиях врачебного участка. Каждый врач, желающий примкнуть к числу научных работников, может выбрать одну из печатаемых ниже тем и непосредственно связаться с автором темы. Консультационное бюро со своей стороны будет всячески содействовать поддержанию этой научной связи между участковыми и районными врачами и научными работниками медвузов и научно-исследовательских институтов, помогая кроме того добыванию нужных литературных источников и напечатанию законченных работ „в Медицинском журнале БССР".

СПИСОК ТЕМ.

Профессор Мелких Сергей Михеевич—директор 1-й терапевтической клиники Белгосмединститута.

1. Лечение нагноительных процессов в легких спиртовыми микроклизмами.

Опыт 1-й Терапевтической Клиники вполне подтвердил ценность предложений Ландау и Фейгина лечить абсцессы легких интравенозными ин'екциями 20-проц. раствора алкаголя на физиологическом растворе поваренной соли Иной раз вены бывают плохо выражены или преждевременно запустевают от вводимого алкогольного раствора. Тогда становится очень выгодным заменить интравенозные ин'екции алкоголя микроклизмами, тем более что и технически микроклизмы значительно легче выполнять. Если бы оказалось, что такая замена вполне себя оправдает—это было бы значительным успехом в лечении нагноительных процессов легких. Клиника рекомендует делать взрослому 2 микроклизмы в день по 60 куб./см. 10% алкоголя на физиологическом растворе поваренной соли.

2. Опыт абортивного лечения крупозного воспаления легких интрамускулярными ин'екциями хинина.

В 1-й и не позже второго дня делается утром и вечером внутримускулярное впрыскивание по 0.5 Chinini bimuriatici или по одному куб.|см. 2 раза в день раствора:

Chinini muriatici 5,0
Antipyrini 3.0
Aquae destillatae 10,0

В благоприятных случаях температура падает на 2-й день после ин'екции и дальнейшее рассасывание эксудата происходит при нормальной температуре.

3. Протекает ли ревматический полиартрит без поражения сердца?

Проследить на возможно большом количестве больных, особенно обращая внимание на повторные атаки.

Профессор **Корчиц** Евгений Витольдович—директор 1-й хирургической клиники Мединститута.

I. Темы по раку.

1. Учет раковых больных в участке, районе, области за определенный период времени.
2. Раковые больные по возрасту и полу.
3. Локализация рака по органам и тканям.
4. Территориальная локализация рака.
5. Санитарно-гигиенические условия труда и быта раковых больных.
6. Влияние противораковой пропаганды среди населения на проц. своевременной обращаемости населения.
7. Судьба неизлечимых больных (раковых).
8. Учет смертей от рака.
9. К вопросу о наследственности или семейности рака.
10. Значение травмы в качестве этио-патогенетического фактора в деле возникновения рака и саркомы.
11. Саркомы и локализация их.
12. Отдаленные результаты лечения раков.

II. Темы по зобу.

1. Распространение зоба по возрасту и полу.
2. Функциональные формы зоба.
3. Распространение кретинизма.
4. Семейность зоба.
5. Географическое распространение зоба.
6. Распространение зоба у школьников.
7. Морфология зоба в районе, области.
1. Швецарская шкала.
2. Измерение по Гунцикеру.
3. Фотограммы.
8. Отдаленные результаты послеоперативного вмешательства по поводу зоба.
9. Связь сан-гигиенических условий с заболеванием зобом.
10. Результаты противозобной профилактики иодом.

ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ЛИТЕРАТУРА:

По раку:
1. Злокачественные опухоли. Н. Н. Петров.
2. Злокачественные новообразования. Быховский и Кучеренко.
По зобу:
1. Основы эндокринологии. Шерешевский. Степун.
2. Эндокринология. Пенде.

Профессор **Морзон** Владимир Осипович—директор Факультетской хирургической клиники Витебского мединститута.

1. Опыт изучения района в отношении распространения костного туберкулеза.

Целевая установка: Костному туберкулезу недостаточно уделено внимания. Повседневное же наблюдение показывает, что число костно-туберкулезных больных довольно велико и что эта группа больных плохо охватывается специальной мед. помощью. Систематическое, комплексное изучение 3—5 районов даст возможность выяснить истинное положение вещей и сделать соответствующие выводы.

2. Опыт организации первичнй обработки ран в условиях района и сельской местности.

Целевая установка: Организация первичной обработки ран в условиях района на колхозных полях имеет огромное политическое и лечебное значение.

В порядке разработки настоящей темы надлежит разработать вопрос о приближении медпомощи непосредственно к колхозу.

3. Прогностическое и диагностическое значение местного лейкоцитоза в хирургии.

Целевая установка: Уточнить степень соотношения местного и общего лейкоцитоза при очаговых воспалительных заболеваниях, выяснить дина-

мику морфологических изменений местного лейкоцитоза, прогностическое и диагностическое значение его.

4. О комбинированном действии соле-коллоидов и антисептиков на раны.

Целевая установка: Добиться усиления антисептических свойств соле-коллоидов путем прибавления антисептиков, не изменяющих осматического действия их.

Работа включает в себя экспериментальную и клиническую часть.

5. Характеристика сельскохозяйственного травматизма по району.

Целевая установка: Изучить район в отношении распространения сельско-хозяйственного травматизма и его характеристику. Устранение моментов, способствующих травматизму. Наладить правильный учет травматизма по району и организавать правильную и своевременную мед. помощь.

6. Лечение трофических язв по Лёру.

Целевая установка. Лечение трофических язв конечностей страдает многообразием способов и недостаточной эффективностью. Среди различных способов лечение язв по Лёру заслуженно привлекает к себе внимание многих авторов. Райбольницы всегда изобилуют больными с язвами конечностей. Всесторонее изучение способа Лёра в условиях райбольницы вполне доступно и выполнимо.

Профессор Дворжец Макс Александрович—директор Глазной Клиники Белгосмединститута.

1. Сельскохозяйственный травматизм глаз и борьба с ним.

2. Ползучая язва роговицы, роль сельскохозяйственных работ в ее этиологии и профилактике.

3. Детский травматизм глаз.

4. Фликтенулярные керато-кон'юнктивиты и связь их с общим состоянием организма.

5. Трахома, ее распространение в районе и организация борьбы с ней.

Профессор Бурак Самуил Маркович — директор Клиники уха, горла, носа Белгосмединститута.

1. Влияние затрудненного носового дыхания на морфологию крови и состояние внутренних органов.

Пояснение: следует подбирать случаи, где препятствие для прохождения воздуха через нос имеет длительный характер, поддерживается патологическим процессом (искривление перегородки, гипертрофия раковин, полипы, инфильтраты и т. п.).

Литература: 1. Учебники по болезням уха, горла и носа Цитовича, Воячека, Денкер и Альбрехта (перевод с немецкого, Бурака, Компанейца). 2. Руководство по болезням уха, горла, носа под редакцией профессора Компанейца. ч. 2, 3. Диссертация Шапиро 1907 г, Белоголового 1902 г., 4. Статьи в „Вестнике РОЛ" 1926 г. и последующие годы, 5. Ст. Зимонта Ж. У. Н. Г. Б. 1934 г.

II. Острые и хронические заболевания Вальдейеревского кольца и влияние их на соседние органы и общее состояние.

Пояснение. Рассмотреть отдельно острые и хронические заболевания небных миндаликов, особенности их течения, в связи с теми или другими этиологическими моментами и осложнения со стороны ближайших и отдаленных органов (сердечнососудистой системы, почек, суставов, кроветворения, нервной системы) непосредственные и более отдаленные.

Литература: Помимо учебников (см. выше) целый ряд статей имеется в русских ОРЛарингологических журналах, начиная с 1925 г. отчасти и в довоенных русских ОРЛжурналах.

III. Отиты у детей грудного возраста.

Пояснение. Необходимо учесть: 1. Частоту у детей воспаления среднего уха вообще с выяснением этиологических моментов. 2. Влияние отитов на течение основного заболевания (например поносов) и обратно и этиологические взаимоотношения. 3. Частота осложнений отитов как местного, так и общего характера. 4. Показания к парацентезу и вскрытию антрума. 5. Течение отитов. 6. Выявление лятентно протекающих отитов (проц. расхождения диагностирования отитов клинических в соответствии с секционным материалом). 7. Смертность от отитов в грудном возрасте.

Литература. 1. Воячек—Основы оториноляринголгии. Изд. 1937 г.

2. Соколов—Отиты в раннем детском возрасте.

3. Денкер—(перевод с немецкого).

4. Озена у городского и сельского населения.

Пояснения: Процентное отношение числа озенозных больных к больным носовыми болезнями вообще; распределение их по полу, возрасту, профессии и т. д.;

возможные этиологические моменты (перенесенные инфекционные болезни носа), семейные случаи озены, родословные таблицы. Начало болезни. Развитие. Суб'ективные и об'ективные являния. R. W.; B. G.; отношение к туберкулезу:

Литература: 1) Учебники, 2) Отдельные статьи в русских оториноляринго-логических журналах за время с 1925 г. 3) Монография профессора Бурака—Склерома.

Профессор Космачевский Вячеслав Викторович—директор Инфекционной клиники Белгосмединститута.

1. Опыт борьбы с гельминтозом на районе.

2. Течение гельминтоза у инфекционных больных.

3. Оценка методов борьбы с бациллоношением дифтерийной палочки.

4. Практическое значение реакции Минкевича с гемолизированной кровью и микросерореакции Месика при брюшном тифе.

5. Влияние адреналина на поступление в периферическую кровь малярийных паразитов и брюшно-тифозных палочек.

Профессор Коган Генох Израилевич—директор Госпитальной терапевтической клиники Витебского Мединститута.

1. Лейкоцитарная формула и РОЭ как симптомы при эндокардите (в связи с решением вопроса о сроке вставания и пребывания на больничном листке).

2. Желудочная секреция при глистных инвазиях.

3. Сравнительное изучение влияния хинина и советских препаратов на течение малярии (наблюдения до 1, 5 лет).

Профессор Иргер Илья Маркович—директор 2-й Хирургической Клиники Бел. Гос. Мединститута.

1. Опыт лечения гнойных ран некоторыми антисептическими средствами.

Работа имеет целью проверить на больничном материале сравнительное действие некоторых антисептичсеких средств (хлорацид, риваноль, бактерицид, гипертонический раствор).

Литература: 1) Профес. Тринклер Н. П.—Основы современного лечения ран. 1926 г.

2) Войно-Ясенецкий В Ф.—Очерки гнойной хирургии 1934 г.

2. Открытое лечение ран.

Данная работа должна подытожить опыт открытогого лечения ран.

Литература: 1) Проф. Пстров И. И.—Лечение ранений. ОГИЗ 1935 г.

2) Чугаев А.—Современные способы лечения ран 1925 г.

3) Соеднинения серебра и их аммиачные растворы в медицине по теории П. Е. Ермолаева 1936 г.

4) Хахутов Ш. Д.—Асептика и антисептика 1929 г.

3. Хирургические заболевания по району за 10 лет.

Работа имеет целью систематизировать опыт хирургических заболеваний по району за 10 лет.

Литература: 1) Я. Л. Леви. Опыт оценки хирургической деятельности в условиях райбольницы. Acta medica. В помощь участковому врачу 1929 г.

2) Сенкевич Э. М.—Хирургия земского врача.

4. Злокачественные новообразования за 10 лет.

В данной работе желательно подытожить опыт учета и лечения злокачественных новообразований за отчетный период.

Литература: 1) Петров И. И.—Злокачественные опухоли, т. 1 и т. 2 (1932 и 1934 г.).

2) Злокачественные новообразования, под редакцией проф. Быховского Г. В. и Кучеренко П. А. 1937 г.

3) Рак. Г. Русса. 1925 г.

5. Лечение ожогов.

Районный или участковый врач должен в данной работе подытожить опыт лечения ожогов за все время своей работы на районе.

Литература: 1) Ожоги.—Новости терапии, выпуск 7, Научная мысль 1925 г.

2) Беляеева И. И. и Постников Б. П.—Лечение ожогов открытым способом. Вестник хирургии кн. 100. 1934 г.

3) Корыткин-Новиков Л. Е.—Лечение ожогов бриллиантовой зеленью. Сов. вр. газета 1. 1934 г.

4) Постников Б. А.—Переливание крови при ожогах. Сбор работ Горьков. филиала 1934 г.

5) Дунье М. В.—Переливание крови при ожогах. Труды Бел. Ин-та переливания крови 1937 г.

6. Наш опыт переливания крови.

Работа имеет целью подытожить опыт переливания крови.

Литература: 1. Переливание крови как лечебный метод. Сборник Цент. Ин-та пер. крови 1935 г.

2. Труды Бел. Ин-та переливания крови 1932 г.

3. Труды Ивановского Ин-та пер. крови 1937 г,

7. Опыт применения иногруппных переливаний крови.

Желательно проверить эффективность переливания иногруппной крови (малые дозы) при некоторых болезненных процессах. Самопроизвольная гангрена, язва желудка, трофическая язва).

Литература: 1. Спасокукоцкий С. И.—О переливании иногруппной крови, Труды 2-й Конференции Б. И. П. К.

2. Сосонкин З. С.—Лечение самопроизвольной гангрены переливанием иногруппной крови. Труды Б. И. П. К т. 2. 1938 г.

8. Эффективность лечения некоторых инфекционных болезней переливаниями крови.

Желательно проверить эффективоость переливания крови при скарлатине, брюшном тифе и др. инфекциях.

Литература: 1) Зюков—Труды Ленинградской конференции по переливанию крови. 1936 г.

2) Зюков—Труды 2-й Украинской Конференции по переливанию крови. 1937 год.

3) Петров, Мац, Певзнер—Лечение брюшного тифа переливанием крови. Сов. врачебная газета 1935 г.

9. Характеристика костно-туберкулезных больных по району.

Работа имеет целью учесть материал костно-туберкулезных больных по району.

Литература: 1) Краснобаев Т. П.—Костно-суставной туберкулез у детей. 1934 г. I и II ч.

2) Ролье З. Ю.—Результаты лечения туберкулеза коленного сустава 1936 г.

10. Консервирование и переливание плацентарной крови.

Авторы должны использовать имеющийся опыт переливания и консервирования плацентарной крови, улучшив методику, и уточнить показания.

Литература: 1) Канторович Л. И.—К вопросу о плацентарной крови. Труды Б. И. П. К. 1932 г.

2) Канторович Л. И. и Розенталь С. Ю.—О групповых свойствах плацентарной крови. Труды Б. И. П. К. 1937 г.

3) Корж С.—О плацентарной крови. Труды Б. И. П. К. т. II. 1938 г.

4) Малиновский М. С. и другие—К вопросу о применении плацентарной крови для переливания. Сов. хирургия, т. 7 в—2—3. 1934 г.

Консультационное Бюро.

С'ЕЗДЫ и СОВЕЩАНИЯ

ПЯТОЕ ВСЕСОЮЗНОЕ СОВЕЩАНИЕ ПО БОРЬБЕ С РЕВМАТИЗМОМ

(Москва, 31-е января—3-е февраля 1938 г.)

Программными темами 5-го совещания по борьбе с ревматизмом были кардио-васкулярный ревматизм и ревматизм в детском возрасте. Эти темы являются одновременно программными и для 6-го Всемирного конгресса по ревматизму 1938 года,

В секциях совещания прорабатывались вопросы работы ревмакабинетов и классификации ревматизма.

Перехожу к краткому реферированию отдельных докладов.

Талалаев указал, что он различает салицило-положительные и салицило-отрицательные фазы острого ревматизма. К первым относится эксудативно-пролиферативная стадия ревматического кардита. Альтеративная и склеротическая стадии относятся к салицило-отрицательным, так как при них салициловая терапия не оказывает действия. Возможно, что раннее применение салицилатов в первой стадии кардита имеет профилактическое значение для более благоприятного течения последующих стадий.

Sepsis lenta Талалаев относит к салицило-отрицательным формам заболевания.

Мясникова (Казань) исследовала цитологический состав эксудата кантаридинового пузыря и приходит к следующим выводам.

У здоровых людей (после 12 часов действия мушки) в эксудате бывают исключительно полинуклеары, при полиартритической форме острого ревматизма—много лимфогистиоцитов, а при кардиальной форме—эозинофилия. Причем при законченном сердечном процессе эозинофилия уже не наблюдается.

Большинство выступавших в прениях высказывались за недостаточную достоверность этого метода для дифференциальной диагностики различных форм острого ревматизма.

Ясиновский (Одесса) в своем докладе напомнил о том, что кроме сердечной формы ревматизм нередко протекает в форме тифозной, плевро-пульмональной, пищеводной, перитонеальной, абдоминальной и др. Эти формы очень редко правильно диагносцируются.

Докладчик привел несколько таких случаев. Некоторые из них были не совсем убедительными для делегатов совещания.

Быховская (Ленинград) сообщила, что ею отмечены неодинаковые реакции при использовании дозированных штриховых нагрузок (дермографизм) у здоровых и ревматиков в межприступном периоде. Этим выявляется дисфункция терминальных реакций сосудов у ревматиков что и может служить целям диагностики и прогностики.

Вагнер (Москва) в своем докладе придает большое значение определению титра комплемента у ревматиков (проба Файль-Бу-

хольца). Для более широкого применения этой пробы он предлагает разработанный им микрометод, при котором количество взятой крови значительно уменьшается.

Залесский (Омск) подробно останааливается на проницаемости капиляров при ревматизме. Альбуминовая фракция, как мелкомолекулярная, проходит через стенку капиляра в значительном количестве. Это дает ему основание согласиться с Ресле, Эппингером, Каутницом и Поппером, что ревматизм является серозным воспалением. Большое накопление в тканях эксудата снижает основной обмен веществ и может привести к некробиозу (Талалаев).

Для определения проницаемости капиляров докладчик пользовался методом Ландиса, заключающимся в следующем. Манжета RR одевается на одну руку исследуемого на 30 минут при давлении в 40 мм. ртути. Потом исследуется кровь и лимфа на одной и другой руке.

У ревматиков в остром периоде через стенку капиляра проходит много белка, но и в межприступном периоде повышенная проницаемость полностью не устраняется. Докладчик считает этот метод очень важным для диагностики ревматизма и допускает, что салициловая терапия снижает именно проницаемость капиляров.

Гиршберг (Смоленск) считает, что ревматизму предшествует специальная ревматическая ангина. Для дифференциальной диагностики ангин он рекомендует пользоваться РОЭ. При банальной ангине после 5—7 дней болезни РОЭ нормальная, при ревматической—ускорена. Отсюда целесообразность салициловой терапии при ангинах.

Во второй части доклада Гиршберг указывает на важность диспансеризации клиниками своих ревматиков.

Эту точку зрения защищал и проф. Черноруцкий (Ленинград).

Соловьев и Гиляревский (Москва) на основании эксперимента приходят к мнению, что салицилаты связываются с белками плазмы и вызывают их коагуляцию. Для устранения этого дефекта они ставят вопрос о необходимости выработать новый способ применения салицилатов.

Скворцов (Москва) на своем прекрасном гистологическом материале доказывает, что рядом с Ашовскими гранулемами могут быть при ревматизме фокусы воспалительного отека и инфильтрации (лимфо-гистиоцитарного характера). Эти реакции могут быть перифокальными вокруг гранулем и самостоятельными. Исход и течение болезни зависит не только от гранулем, но и от описанных фокусов.

Шварц (Ленинград) применяет при ревматизме комбинированную терапию: салицилаты и питуитрин, исходя из учения Альперна о нарушении углеводистого обмена у ревматиков.

Мелких и Файнберг (Минск) предлагают в затяжных случаях ревматизма, где по состоянию сердца невозможно применять грязелечения, пользоваться интравенозными ин'екциями $^1/_4$ процентного раствора колларгола, дающими благоприятный терапевтический эффект, неуступающий грязелечению.

По детскому ревматизму докладчики (Киссель, Савватинская, Мочан, Гарницкая, Введенская и др.) главным образом указывали на наиболее ранимый возраст (от 10 до 15 лет,), на более частые случаи чистой сердечной формы и на более жестокое течение и исход болезни у детей.

Осипов и Тaропцева приводит свой материал, доказывающий возможность заболевания ревматизмом в возрасте до 2-х лет.

В секции о работе ревма-кабинетов отчитывались представители с мест. Отмечена удовлетворительная работа железнодорожного транспорта, Донбаса и Белоруссии. Однако констатировано, что работа ревма-кабинетов ослабевает из года в год из-за отсутствия помощи и руководства со стороны прежнего Наркомздрава.

Разработанная на Совещании классификация равматизма состоит из 2-х отделов: острый инстинный ревматизм и ревматоидные заболевания локомоторного аппарата. Ввиду обнаружения некоторых разногласий в отношении второго отдела классификации, он передан Комитету для окончательной проработки.

Считаю не лишним привести классификацию острого—инстинного ревматизма, принятую окончательно Совещанием.

Ревматизм острый—истинный (болезнь Буйо).

I.

1. Кардиальная форма ревматизма с полисерозитами или без них и другими висцеральными поражениями:

а) ревматический кардит—амбулаторная форма (эндомиокардит).

б) Ревматический панкардит (эндо—мио—перикардит).

2. Ревматический острый полиартрит с ясно выраженным кардитом или панкардитом.

3. Ревматический острый полиартрит с неясно выраженным (немым) миокардитом или эндо—мио—кардитом.

4. Хорея с неясно или ясно выраженным кардитом и другими ревматическими поражениями.

II.

1. Рецидивирующая кардиальная форма ревматизма (см. выше).

2. Рецидивирующий ревматический полиартрит (см. выше).

III.

Хронические резидуальные явления после острого приступа ревматизма.

а) порок сердца и

б) остаточные явления в суставах и в др. системах.

В заключение хочу указать на организационный дефект Совещания. Ввиду изобилия докладов очень мало времени оставалось для участия делегатов в прениях. Это мешало более глубокой и всесторонней проработке материала.

Для устранения этого дефекта было вынесено постановление на следующем 6-м Совещании заслушать не больше одного-двух докладов. Учитывая, что на этом Совещании вопрос терапии ревматизма почти не освещался, было вынесено пожелание, чтобы терапия ревматизма, главным образом, салициловая была основной темой 6-го Совещания.

В. Чарно

О РАБОТЕ РЕСПУБЛИКАНСКОГО АКТИВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ

С 8—11 января 1938 г. проходил республиканский актив Наркомздрава Белоруссии.

На активе стоял доклад народного комиссара здравоохранения тов. Киселева о состоянии и очередных задачах здравоохранения в Республике. В прениях по докладу выступило 71 чел.

Актив, который длился 3 дня, явился школой как для низовых работников, так и для руководящих работников окргоррайздравов и Наркомздрава. Он помог руководителям здравоохранения Республики вскрыть ряд серьезных недостатков в работе органов здравоохранения и наметить конкретные мероприятия по быстрейшей ликвидации последствий вредительства в области здравоохранения в нашей Республике.

Актив остро поставил все основные вопросы в областях здравоохранения, которые крепко назрели и требует своего немедленного разрешения. Товарищи по-большевистски, не взирая на лица, критично и самокритично в большинстве своем подходили к работе системы здравоохранения.

Главными вопросами обсуждения на активе были: окончательная ликвидация санитарно-эпидемических заболеваний в БССР, организация квалифицированной медицинской помощи населению, особенно в районах и врачебных участках, правильное планирование строительства новых медицинских учреждений и укомплектование районов врачами и средними медицинскими кадрами.

Также указывалось на необходимость укомплектования самого аппарата Наркомздрава серьезными квалифицированными работниками, чтобы он мог быть действительно производственно-техническим штабом руководства здравоохранением Республики.

Актив от имени всех медработников Республики заверил нашу партию и правительство, что с поставленными задачами перед органами здравоохранения справится с честью.

Новодворец И. И.

1-й С'ЕЗД ЦК СОЮЗА МЕДСАНТРУД БЕЛОРУССИИ

После долгого перерыва (больше 4-х лет) собрался 30 января 1938 г., I Съезд ЦК союза Медсантруд Белоруссии.

I Съезд союза Медсантруд происходил в исторические дни, когда весь многомиллионный советский народ демонстрировал всему миру свое моральное и политическое единство, преданоость делу партии **Ленина—Сталина** и безграничную любовь к тому, чье имя является символом социализма, своему депутату в Верховный Совет **Иосифу Виссарионовичу Сталину.**

Рост социалистического строительства, выборы в Верховный Совет высоко подняли политическую активность медицинских работников. Готовясь к выборам, профсоюзные организации провели боль-

шую организационно-массовую работу, в избирательные комиссии были выделены многие десятки лучших представителей медработников. В сотнях кружков медработники узучали избирательный закон. Готовясь к выборам в Верховный Совет, медработники показали большую политическую и производственную активность, широко развернули социалистическое соревнование и ударничество и на отдельных участках добились улучшения качества медобслуживания.

Советская медицина завоевывает одно из первых мест в мире. Повседневно улучшается материально-бытовое положение медицинских работников.

Обсуждении решений VI пленума ВЦСПС и проведение отчетов и выборов профорганизаций способствовало перестройке профработы. В состав горрайкомов и месткомов нашего союза избраны тайным голосованием сотни лучших медработников. Причем состав месткомов и райкомов обновлен на 70 проц.

Съезд отметил, что после VI пленуме ВЦСПС Центральный комитет союза добился ряда отдельных успехов в своей работе, полностью себя оправдала организацыя профсеминаров с отрывом для председателей горрайкомов и крупных месткомов союза. Свыше 70 районных председателей РМК имели возможность ознакомиться с теорией и практикой отдельных вопросов профработы.

Значительно выросли ассигнования на культурно-массовую, бытовую и политико-воспитательную работы—из 368 тыс. руб. до 987 тыс. руб. в 1937 году. Ассигнования по соцстраху за годы отчета ЦК союза непрерывно росли, причем ЦК союза удалось увеличить расходы на пособия и профилактику, на пособия детям и на другие расходы по непосредственному обслуживанию застрахованных с 1 мил. 948,8 тыс. до 4 мил. 37,2 тыс. руб. в 1937 году. ЦК союза обеспечил ежегодное выполнение и перевыполнение доходной части соцстраха—в 1935 году на курортно-санаторное лечение и дома отдыха израсходовано 163 тыс. руб., а в 1937 году—758,9 тыс. руб.

ЦК союза и местные профорганизации добились снижения заболеваемости среди медперсонала и более серьезного отношения председателей горрайкомов союза к вопросу о выдаче пособий по временной нетрудоспособности, благодаря чему мы в 1937 году вместо 1011 дней нетрудоспособности на 100 застрахованных в 1936 году достигло 780 дней нетрудоспособности на 100 застрахованых. Попутно с рядом достижений по ЦК союза Медсантруд работа ЦК союза подверглась жесткой критике со стороны делегатов Съезда, которые указавали на ряд недочетов. Недостаточна была связь с местами. Выезды ответственных работников ЦК союза часто не давали конкретных эффектов в улучшении работы низовой профорганизаци. ЦК союза допустил нарушение профдемократии и за 4 года до конца 1937 года не отчитывался перед членами союза.

Политико-воспитательная работа в нашем союзе не заняла того ведущего места, которое она должна была занять в наших условиях. ЦК союза не занимался студенчеством, ЦК союза недостаточно уделял внимания вопросом здравоохранения, вопросам развития производственной активности медработников, соцсоревнованию и ударничеству, ЦК союза руководил кампанейски, не уделял внимания работе секций научных работников, фармацевтической, ЦК союза растерял весь свой добровольческий актив.

На Съезде, в прениях приняло участие 185 человек делегатов. Делегаты критиковали работу ЦК и методы работы членов

ЦК и одновременно делегаты указывали на необходность перестройки работы на лучшее обслуживание членов союза, на большую связь членов ЦК с союзной массой и МК, РК, ГК.

Съезд принял ряд решений по улучшению дальнейшей работы среди членов союза во всех областях работы.

Решения Съезда должны сделаться достоянием каждого члена союза на выполнение решений Съезда, должны мобилизовать вновь избранный состав ЦК Союза, все райкомы, горкомы и МК и весь добровольческий актив.

РЕФЕРАТЫ

УСПЕХИ В ХИРУРГИИ ОПУХОЛЕЙ МОЗГА

Проф. А. Я. Брук (Гомель)

Harvey Cushing, Intracranielle Tumoren.

Bericht über 2000 Fälle mit der zugehörigen Mortalitätsstatistik. Berlin, 1935.

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОПУХОЛИ.

Отчет о 2000 случаях и статистика смертности.

Hugh Cairns, Spätergebnisse der operativen Behandlung von Hirngeschwülsten. „Der Nervenarzt" Heft 8, 1936.

ПОЗДНИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ МОЗГА.

Операции опухолей мозга представляли до недавнего времени самую трудную область в хирургии, как в виду трудности топической диагностики, так и технического выполнения. Неудивительно поэтому, что показания для операции ставились с чрезвычайной осторожностью. Удачные исходы считались редкостью. По Редлиху общая смертность непосредственно после опухоли мозга представляет, по Бергману 36,0 проц., по Оппенгейму—37,7 проц., а если считать осложнения, как например, выпадение мозговой ткани, то смертность, по Эйзельсбергу, составляет 43,3 проц. В особенности, опухоли задней черепной ямы вызывали большие опасения. Так, Верникe предупреждал, что опухоли задней черепной ямы представляют для оперативного вмешательства noli me tangere (не смей касаться). По Эйзельсбергу **смертность при операциях** в мозжечково-мостовом углу—71 проц., по Гильдербранду—70 проц. Что же касается более поздних результатов, то по Бергману из 268 больных, оперированных вследствие опухоли мозга, только 8 прожили больше 3 лет, а по Брухгардту из 101 случая этих опухолей только в 15 получилось улучшение, а в 2-х излечение.

Если взять новейшую статистику, то по Христиансену при опухолях мозжечка смертность послеоперационная более 50 проц.; только 20 проц. из выживших остается через 4 года в живых и только 4 пользуются полным здоровьем.

По Ранци смертность от операций черепной полости составляет 41 проц., а при опухолях в задней черепной яме—57 проц. В особенности опасны операции опухолей слухового нерва, которые дают 74 проц. смертности.

Как видно, оперативное лечение опухолей мозга до новейшего времени не может похвалиться особыми успехами, а поэтому достижения, полученные Кешингом, представляют большой интерес. Не затрагивая блестящих результатов в области нейрохирургии проф. Бурденко, я в настоящем реферате коснусь только работы Кешинга. Труды Кешинга хорошо известны не только невропатологам, но также хирургам и даже офтальмологам. Ре-

фируемая же работа Кешинга представляет его выводы из многочисленных трудов по этому вопросу. Немецкое издание реферируемой работы Кешинга появилось в 1935 г., а французский перевод—лишь в самое последнее время.

Кешинг считает исход операции смертельным, если смерть последовала в клинике, независимо от причины,—от прободающей ли язвы желудка, от пнеймонии после инфлуэнцы, или же через пять недель после удачной операции, вследствие тромбоза венечных сосудов сердца, или, наконец, оттого, что оперированный больной встал ночью по своим надобностям, споткнулся, падает и умирает через несколько часов вследствие перелома основания черепа. Все эти смерти заносятся за счет послеоперационной смертности, так как установить, какие смертельные случаи находятся в зависимости от произведенной операции, а какие нет—довольно трудно. Кешинг все свои операции делит на три периода:

1. 1901—1912 г., 2. До 1929 г., 3. От июля 1928 г. по июль 1931 г. Смертность в проц. показана в следующей таблице:

	1 период	2 период	3 период
Глиомы	30,9	17,8	11,0
Гипофизарная аденома . .	13,5	5,3	5,7
Менингиомы	21	10,3	7,7
Опухоли слухового нерва .	25	11,5	4,4

Таким образом, общая смертность резко падает. Средняя смертность с 1922—31 г. составляла 12,6 проц., а если считать по годам-то в 1922—23 г. она составляла 16,9 проц., в 1923—24 г.—13,7 проц. и т. д. и, постепенно падая, доходит до 6,8 проц. в 1930—31 г.

О конечных результатах операций, произведенных Кешингом, сообщает нам его ученик Кейрнз. Этот автор разрабатывал материал за 1925—26 г. Операционная смертность—14,5 (18,8 проц.).

Из 157 оперированных только 135 перенесли операцию (86 проц.), 12,7 проц. умерли в течение первого года после выписки из клиники, 12,1 проц.—на втором и 5,1—на третьем году. Затем смертность резко падает; через 7—9 лет 40 проц. было еще в живых, из них 23,5 проц. работоспособных. По поводу этой статистики автор отмечает возможность, что в эту серию вошло доброкачественных опухолей больше, чем обыкновенно, но что, с другой стороны, нужно уяснить себе, что приводятся результаты операций, произведенных хирургом, который не имеет себе равных в области нейрохирургии.

Средняя смертность по отчету Кешинга о 2023 больных составляла за 30 лет (с 1901—31 г.)—13,2 проц. (20,4).За время с 1928—1931 г.—9,8 проц. (13,3).

Благоприятные результаты за последние годы, несмотря на то, что число случаев не только тяжелых, но и отчаянных увеличилось, Кешинг об'ясняет успехами в следующем направлении. Здесь играют роль:

1. Общепринятые методы понижения внутричерепного давления.

2. Безупречное заживление раны, исключающее вторичное нагноение.

---

[1]) Проц. отношение вычислено по отношению к числу произведенных операций. Так как на одном больном производились повторные операции, то проц. отношение смертности к числу операций меньше, чем к числу больных. Последнее показано в скобках.

3. Особый шов, наложенный на galea тонким, погружным шелком.

4. Местная анестезия вместо эфирного наркоза, в случае надобности добавочное введение per rectum авертина.

5. Точная локализация с применением в крайних случаях вентрикулографии по Денди.

6. Применение всасывающего аппарата с электрическим двигателем.

7. Усовершенствованная остановка кровотечения, в особенности применяя электрохирургические приспособления.

Не менее важное значение имеет послеоперационный уход и лечение.

Переходя к характеристике отдельных видов опухолей мозга, нужно отметить интересную установку Кешинга, по мнению которого опухоли определенного строения поражают преимущественно определенную область мозга и дают сходную симптоматологию. Кешинг придает большое значение суправитальному способу гистологического исследования. Вырезанный во время операции кусочек опухоли раздавливается и полученная кашица исследуется микроскопически.

К. делит опухоли на 11 групп. В настоящем реферате мы коснемся лишь наиболее часто встречающихся опухолей.

I. Глиомы—всего 862 случая, 42,6 проц. всех форм классифицированных опухолей. До последнего времени все глиоматозные опухоли смешивались в одну группу и все они считались очень опасными.

Теперь мы знаем, например, что многие глиомы характеризуются отложением извести (определяются рентгеном), т. е. имеют медленное течение. Мы должны различать между добро- и злокачественными глиомами.

Кешинг делит глиомы на 10 видов.

К доброкачественным глиомам относятся:

1) Астроцитомы (клеточных элементов мало, отдельные клетки нейроглии отличаются многочисленными отростками). Эти опухоли встречаются преимущественно у детей, имеют доброкачественный характер, очень медленно растут и после операции дети выживают даже в том случае, если не вся опухоль удалена. Проц. смертности после операции—2,9 проц. (3,4).

В отношении этих опухолей Кешинг защищает свой взгляд, что, как бы радикально ни производить операцию глиомы полушарий, она дает лучшие результаты, чем оставление опухоли нетронутой и чем декомпрессивная трепанация.

2) Мультиформные глиобластомы—прежнее название глиосаркомы—отличаются от астроцитом богатством недиференцированных молодых клеток. Они начинаются в центре белого вещества мозговых полушарий, переходят из одного в другое и принимают форму бабочки; разрастаясь, доходят до коркового вещества. Несмотря на то, что опухоли растут путем инфильтрации и неотграничены, Кешинг все же полностью экстирпирует их или же удаляет путем высасывания. Чем больше опухоль, тем больше нужно ее удалить. Обычно приходится повторять операцию 1-2 раза; она удлиняет жизнь и освобождает от страданий.

3) Медуллебластомы так же, как и астроцитомы, встречаются и в мозжечке, и в мозгу. В мозжечке они встречаются чаще всего у детей и очень злокачественны.

Если у ребенка рвота по утрам, боли в затылке, увеличение об'ема головы, застойный сосок и мозжечковая атаксия, то есть полное основание предполагать опухоль мозжечка—астроцитомы или блястоцитомы. Рентгенизация этих опухолей часто ведет к ухудшению, а потому и в этих случаях показано как можно раньше оперировать, хотя смертность при этих опухолях довольно значительная. После операции лечение рентгеном может оказаться очень полезным. Смертность 25,3 проц. (39,3 проц.).

В то время, как медуллобластома мозжечка обычно быстро и тяжело протекает, медуллобластома мозга имеет лучшее течение. Мы находим отложение извести, соответствующее гистологическому строению. Они встречаются у взрослых, у детей в мозгу редко. Опухоли эти ограничены и могут достигнуть большой величины.

Названные три опухоли составляют 80 проц. всех классифицированных глиом, остальные 20 проц. по злокачественности находятся между астроцитомами и медуллобластомами. Сюда относятся астробластомы, встречающиеся в полушариях, состоящие из клеток, представляющих ранние стадии развития астроцитов.

Полярные спонгиобластомы. Ядра вытянутой формы, протоплазма тонкая, на полюсах ядра два отростка. В общем, доброкачественные опухоли имеют сходство с астроцитомами.

Олигодендроглиомы. Компактная ткань из мелких клеток с незначительной прозрачной плазмой. На разрезе представляет некоторое сходство с разрезом растения. Что характерно для этих клеток—они не имеют никаких отростков, встречаются митозы; они довольно злокачественны, хотя имеют склонность к обизвествлению. Смертность 8,7 проц. (15,4). По поводу лечения опухоли мозга путем введения в полость, образовавшуюся после удаления опухоли баллона с иглами радия Кешинг сообщает, что он не видел здесь хороших результатов.

Эпендимомы, которые так же, как и астроцитомы, разно протекают в мозгу и в мозжечке, имеют склонность к обизвествлению и более доброкачественны.

II. Гипофизарные аденомы. Кешинг был первым, который в 1904 г. предложил вместо транссфеноидального способа операции интракраниальный или трансфонтальный подход к придатку мозга. Транссфеноидальный путь невыгоден в особенности потому, что в случае рецидива не может быть повторена остеопластическая трансфронтальная операция. Не приходится говорить о том, что транссфеноидальная операция совершенно непригодна при опухолях, которые сдавливают хиазму и не заполняют турецкого седла. К тому же опухоли придатка нередко прорастают диафрагму, отделяющую турецкое седло, и обрастают сонную артерию, или же через отверстие для ножки придатка проникают кверху. Во всех этих случаях операция через нос не достигает цели. Одним из самых важных моментов для оценки операции придатка является сохранение зрения. Трансфронтальный способ лучше сохраняет зрение, чем другие операции.

За десять лет Кешинг произвел (с 1921—31 г.г.) трансфронтальную операцию 227 раз у 206 пациентов. Было 11 случаев смерти. Смертность 4,5% (5,3%).

Трансфронтальный способ операции имеет еще то преимущество, что дает возможность проникать в соседние участки мозга, так как нередко опухоль придатка распространяется в сторону височной доли.

По вопросу о лечении рентгеном хромофобных опухолей придатка Кешинг высказывает уверенность, что по мере того, как нейрохирурги больше освоят оперецию придатка, этот способ будет также оставлен, как он оставлен для лечения зоба при Базедовой болезни. Хромофильные же аденомы кажутся более чувствительными к лучам рентгена точно так же, как базофильные аденомы, описанные Кешингом[1]). Они бывают такой незначительной величины, что для хирургического лечения являются недоступными.

III. Менингиомы. Название менингиомы введено Кешингом вместо прежнего—эндотелиома твердой оболочки. Хотя вопрос о гистологическом строении менингиом еще не разрешен, все же ясно, что мы имеем дело с опухолью определенного типа и определенного происхождения. Менингиома имеет свои излюбленные места и более или менее определенную симптоматологию. Опухоль эта поражает преимущественно лобную долю и часто остается нераспознанной, а, с другой стороны, ввиду сопровождающих психических явлений чаще встречается в психиатрических институтах. Так, по Кешингу менингиомы составляют 17,5 проц. опухолей мозга, а по Давидову (Нью-Йоркский психиатрический ин-т)—30,6 проц. Менингиомы, как будто, более всего доступны для хирургического лечения, но они представляют самые сложные технические затруднения и операции эти являются самыми опасными. Менингиомы имеют склонность к широкому распространению, очень богаты сосудами и часто проникают в синусы. Менингиомы—единственные опухоли черепа, перед операцией которых принципиально следует подготовить все для переливания крови. Это также единственная опухоль, при которой мы изредка вынуждены обращаться к устарелому двухмоментному способу операции.

Никакая другая операция опухоли не требует такого внимательного последовательного ухода, как менингиомы, во избежание осложнения и образования спинно-мозговой фистулы. Кешинг описывает случай менингиомы у больного, которому пришлось 11 раз повторять операцию и, в общей сложности, удалить массу опухоли, весом в 1464 гр. Смертность от менингиом на 103 операциях—7,7 проц.

IV. Большую заслугу Кешинга составляет разработка метода операции опухоли слухового нерва. Понижение смертности при этой операции с 50—70 проц. до 4—4,5 является блестящим успехом. Несмотря на возражения немецких нейрохирургов, проф. Бурденко[2]) склоняется в сторону Кешинга. Хирургия обязана Кешингу двумя нововведенными методами операции слухового нерва. Во первых, вместо радикального удаления опухоли слухого нерва в капсуле, Кешинг вскрывает последнюю и содержимое удаляет частью вычерпыванием ложечкой, частью высасыванием. Хотя опухоли эти доброкачественного характера и их следовало бы удалять радикально, но это связано с большими опасностями, а, с другой стороны, оставление капсули может вызвать рецидив.

В общем все же нужно удовлетвориться, если после выскабливания опухоли исчезают застойные соски и сохраняется зрение.

Опухоли исходят обычно из вестибулярного нерва, поэтому ранним признаком опухоли является потеря вестибулярной реакции на калорическое раздражение.

---

[1]) Рубинштейн—Симптомокомплекс Кешинга. Невропатология, психиатрия и психогигиена. 1936 г. Т. V/839.

[2]) Бурденко—К вопросу о радикальном и частичном удалении некоторых форм опухолей центральной нервной системы. Невропатология и психиатрия. 1937 г. Т. VI, 3.

Повторения операции при рецидивах нечего опасаться. Второе улучшение в технике операций, которое ввел Кешинг, это срезание части мозжечка для получения свободного подхода к опухоли; удивительным оказалось, что, несмотря на удаление полушария мозжечка, никаких явлений не последовало. Из 50-ти случаев опухоли слухового нерва, в 38—отрезана часть мозжечка, в 12—мозжечек не был тронут, всего два смертных случая. В одном случае больной доставлен в коматозном состоянии, в клинике дыхание остановилось и операция была произведена при искусственном дыхании. В другом случае смерть последовала вследствие пнеймонии. В этом случае полушарие мозжечка не было удалено.

V. Из врожденных опухолей только краниофаринеомы представляют некоторый хирургический интерес. Опухоли развиваются из остатков эмбрионального канала, соединяющего носоглоточную полость с внутричерепной, образуют кисты часто с отложением извести. Главными признаками опухоли являются: давление на хиазму и зрительный нерв, нарушение функций мозгового придатка, раздражение и паралич важнейших гипоталамических центров вегетативной нервной системы и водянка головы вследствие закрытия Монроевского отверстия. Рентгеном открывается обизвествление опухоли. И в этих случаях Кешинг предпочитает трансфонтальную операцию.

В общем же, операции эти очень сложны и опасны и удовлетворительного способа их производства до сих пор нет, смертность 14,6 (21,7).

Гранулемы в сущности, не относятся к опухолям. Туберкулемы составляют 30—40 проц. всех опухолей, дают повод для операций, чаще всего в задней черепной яме. Туберкулемы у детей можно отделить с большой тщательностью, но, несмотря на это, через 3—4 месяца наступает менингит. Поэтому, после операции следует применить энергичное общее лечение, а самую операцию следует рассматривать как декомпрессивную трепанацию. Смертность 42,9 проц. (50 проц.).

Работа Кешинга снабжена значительным количеством прекрасных рисунков.

Диагностика и техника операций должны быть освоены нашими хирургами.

В успехе операций весьма заинтересованы также и окулисты. Недаром Кешинг бросает им косвенный упрек. Окулисты, пишет Кешинг, самые древние хирурги, пользовавшиеся славой возвращать слепым зрение, но по традиции окулисты ограничивают свою хирургическую деятельность орбитой и не решаются проследить до самого источника нарушения зрения, который лежит внутри черепа. Таким образом, благодарная задача восстановления зрения выпадает также на долю хирурга.

Нужно приветствовать меры, принятые НКЗ, для усиления нейрохирургической работы в БССР.

R. Guérin et A. P. Zachapéle. Хондродистрофия с расширением и уменьшением высоты позвонков (плятибрахисподилия).

Revue d'Orthopédie t. 25 № 1, 1938 г.

Авторы различают плятиспондилию, брахиспондилию и плятибрахиспондилию. При плятиспондилии увеличен поперечный диаметр позвонков; при брахиспондилии высота позвонков уменьшена, а при плятибрахиспондилии позвонки не только уплощены, но и расширены.

Авторы сообщают об одном случае плятибрахиспондилии, который они наблюдали у ребенка $7^1/_2$ лет. У этого же ребенка были обнаружены также coxa vara bilater. и значительная задержка в развитии ядер окостенения. Авторы считают необходимым при плятибрахиспондилии систематическое исследование всего скелета.

Б. Цыпкин

K. Grünwald. О синдроме Barré-Guillain'a.

Nervenarzt, H_6 S-305, 1937

В 1916 году Barré u Guillain описали синдром острого радикулоневрита с интенсивной клеточно-белковой диссоциацией в ликворе и хорошим прогнозом. В 1925 г. Guillain, Alapvanine u Perisson привели несколько случев характерных тем, что у больных, имевших в анамнезе умеренный алкоголизм и перенесших незадолго до этого ангину, фарингит, наступали резкие боли в конечностях с последующим их вялым параличем. Все явления протекали на фоне белково-клеточной диссоциации в ликворе и через несколько недель больные полностью выздоравливали. Подобные же первично-инфекционные полирадикулоневриты с рядом особенностей в клинической картине выделяют и наши авторы: Маргулис, Марков, Мельников и другие. В реферируемой работе автор приводит собственный случай типичного синдрома Barré Guillain'a, но с заинтересованностью arachnoidea, выявленной рентгенографически (липиодоль).

А. Хазанов

Otto Rogal. Приступ смеха в качестве эпилептического эквивалента

Der Nervenarzt 1937, H. 2

Автор описывает крайне редкий случай, касающийся 14-летнего ребенка, у которого наряду с типичными эпилептическими припадками наблюдались своеобразные пароксизмы смеха, продолжительностью до половины минуты. Они отмечались на фоне ясного изменения сознания с последующей амнезией и сопровождались вазомоторными реакциями. Мышечный тонус оставался нормальным. Автор склонен рассматривать их в качестве эквивалента эпилептического припадка.

Марков

I. Lawrence Pool, M. D. Рефлекс кисти. Локтевой adductor—рефлекс

Bulletin of the Neurological Institute of New Iork, v, VI № 1, 1937

Рефлекс состоит в приведении большого пальца руки при штриховом раздражении ульнарного края кисти от основания малого пальца в области лучезапястного сустава. Ответная реакция заключается в изолированном приведении свободно покоющегося большого пальца, причем этот палец все время остается в своей обычной анатомической позиции. Здесь не наблюдается какого-либо комбинированного движения остальных пальцев. Также раздражение областей срединного и лучевого нервов не вызывает указанной реакции. Другими словами, двигательная и чувствительная компоненты рефлекса обусловлены, вероятно, ульнарным нервом и его спинно-мозговыми сегментами—C_8 T_1.

Автор предполагает, что ульнарный adductor—рефлекс представляет собою сегментарный рефлекс, обязанный своим происхождением „растормаживающему" механизму при локальных поражениях пирамидного пучка. В двух приведенных клинических случаях (верифицированых оперетивным вмешательством) оказались заинтересованными, главным образом, шейные отделы спинного мозга (интрамедулярная опухоль) с высвобождением сегментов—C_8 T_1.

Марков

Tavernier et Deshaume. К вопросу об ишемической контрак туре Фолькмана.

Revue d'ortopédie 1938 г. № 2

На основании двух случаев ишемической контрактуры предплечья, оперированных и исследованных автором на третий и 26-й день после возникновения паралича, он приходит к заключению, что причиной такого паралича и контрактуры является инфаркт тканей.

Поражаются последним все ткани, расположенные под апоневрозом предплечья с ладонной стороны: мышцы, нервы и жировая клетчатка. В первом случае гистологическое исследование показало геморрагический инфаркт, во втором—ишемический.

Лечение, предлагаемое автором в этих случаях, сводится к апоневротомии в течение первых часов. Можно к этой операции добавить и кровавое восстановление смещенных отломков. Тогда попутно удается восстановить и нормальное состояние сосудисто-нервного пучка, освобождая его от сдавления отломками и кровоизлиянием.

Эти операции целиком относятся к разряду самых срочных. Автор, исходя из важности Фолькмановской контрактуры, считает оперативное вмешательство в первые часы—абсолютно показанным.

Что касается всех поздних оперативных вмешательств при Фолькмановской контрактуре, автор считает наиболее подходящей укорочение скелета предплечья, каковое следует производить не на костях предплечья, а на костях лучезапястного сустава с последующим артродезом в нем. Этим путем достигаются наилучшие косметические результаты и функциональные.

М. Шапиро

ХРОНИКА

—Советом профессоров Бел. Мед. Ин-та на кафедру психиатрии избран проф. Залкинд Э. М., на кафедру биохимии избран проф. Паршин.

—Утверждены Высшей Аттестационной Комиссией Всесоюзного Комитета по Делам Высшей Школы в звании профессоров Бел. Мед. Ин-та Клумов Е. В. Космачевский В. В.

—10|III-38 года состоялось об'единенное заседание Мед. Об-в совместно с Советом профессоров Бел. Мед. Ин-та и И-том Экспериментальной Физиологии Академии Наук БССР, посвященное второй годовщине со дня смерти академика Павлова И. П. С докладами о научном наследстве Павлова выступили профессора Марков, Ветохин и доц. Сегаль.

—Согласно решению Президиума Академии Наук БССР, Ин-т Экспериментальной физиологии передается Наркомздраву БССР.

—С осени 1938 года при Бел. Мед. Институте начинает функционировать санитарный факультет.

—Наркомздравом СССР утверждена квалификационная комиссия при Наркомздраве БССР в составе:

Председатель—профессор Мелких С. М.
Зам. Председателя——профессор Леонов В. А.
Ученый Секретарь—Шульц Ф. Я. (Директор Бел. Мед. Ин-та).

Члены Комиссии:

1. Академик Гаусман Ф. О.
2. Проф. Марков Д. А.
3. Проф. Выдрин М. Л.
4. Проф. Титов И. Т.
5. Проф. Маршак Е. Л.
6. Проф. Ветохин И. А.
7. Проф. Хазанов М. А.
8. Проф. Корчиц Е. В.
9. Проф. Могилевчик З. К.

—Всесоюзный Комитет по Делам Высшей Школы при СНК СССР утвердил председателем Государственной Исполнительной Комиссии при Белорусском Государственном召Мединституте (Минск) академика Кроля Михаила Борисовича и при Витебском Госуд. Мединституте проф. Ситермана Лазаря Яковлевича.

—Очередн. годичная сессия Научно-исследовательского института стоматологии и одонтологии (ГИСО) в Москве, состоявшаяся в декабре 1937 года, подвела итоги полуторагодичной работе Института над применением фтористого натрия в зубоврачебной практике, предложенного проф. М. Лукомским.

Фтористый натр (НАФ) жадно поглащается дентином зуба, производя изменения микроструктуры последнего и делая его нечувствительным к внешним раздражителям. В гипертонический растворах фтористый натр обезболивает дентин и дает возможность безболезненно препарировать дентин при пломбировании зубов. В изотонических растворах 0,7 проц. фтористый натр применяется ГИСО при лечении зубов с воспаленной пульпой, дает хорошие результаты и рекомендован для широкого употребления в зубоврачебной практике. Что касается гипертонических растворов и паст с большим процентным содержанием фтористого натрия—было принято предложение продолжать дальнейшие исследовательские работы научными учреждениями и, после апробации метода ученым советом Наркомздрава, пустить его в массовую практику.

—В Харькове с 2—4 февраля с. г. состоялась IV Сессия Нейро-хирургического Совета.

Основными программными вопросами являлись:

Опухоли спинного мозга, травматические повреждения позвоночника и спинного мозга.

После работы сессии состоялся пленум Х. М. О. и Центрального Украинского Психоневрологического Ин-та, посвященный проблеме боли.

Отчет о работах сессии будет дан в следующем номере журнала.

—В Белорусском научно-исследовательском Ин-те физиатрии и неврологии с надстройкой 3-го этажа развернуто 160 коек. Реорганизован детский неврологический стационар с расширением до 30 коек, значительно увеличилось число неврологических, нейрохирургических и ортопедических коек. Заново переоборудуется рентгенологическое отделение. Налаживается отведение биотоков (электроцереброграмм) из специально экранированной операционной. Переоборудован питомник для животных (асфальтирование, канализация, водопровод) экспериментальной лаборатории. Расширена морфологическая лаборатория. В химической лаборатории создается отдел по изучению химии мозга.

—Систематически, один раз в месяц, в Осиповичах проводятся научные конференции медицинских работников города и деревни. Лекции на разные медицинские темы читают профессора и доценты, приезжающие из Минска. На состоявшейся 30 января научной конференции доцент Лапидус прочел лекцию на тему „Острые заболевания брюшной полости". С содокладом выступил хирург районной больницы тов. Левин.

Медицинские работники района проявляют большой интерес к этим конференциям, где наряду с теоретическими докладами разрешаются вопросы практической работы.

(„Советская Белоруссия" от 5 февраля 1938 г.)

—В любаньскую больницу (Слуцкий округ, БССР) ночью была доставлена 10-летняя девочка, заболевшая дифтерией в тяжелой форме. Ребенок задыхался, ему грозила смерть.

К больной вызвали врача Любаньской больницы М. Мировую, бывшую работницу Витебской чулочно-трикотажной фабрики, окончившую медицинский институт в 1937 году. Самоотверженно выполняя свой долг, тов. М. Мировая не отходила от постели больного ребенка круглые сутки. Применяя все средства, находившиеся в ее распоряжении, она спасла больную.

Заместитель наркома здравоохранения СССР тов. Проппер-Гращенко, отмечая прекрасный пример выполнения молодым врачом своего долга, об'явил тов. Мировой благодарность и премировал ее.

(„Известия" от 11 марта 1938 г.)

Пастанова Совета Народных Камісараў БССР № 419

16 лютага 1938 года **г. Менск**

„АБ МЕРАПРЫЕМСТВАХ ПА БАРАЦЬБЕ З МАЛЯРЫЯЙ"

СНК БССР канстатуе, што ворагі народа, арудаваўшыя ў НКаховы здароўя БССР, шкодніцка зрывалі ўсе мерапрыемствы па барацьбе з малярыяй, у сувязі з чым за апошнія годы ёсць павелічэнне захворваемасці малярыяй па БССР.

Выходзячы з неабходнасці хутчэйшай ліквідацыі малярыі, Совет Народных Камісараў БССР пастанаўляе:

1. Зацвердзіць запланіраваную НК аховы здароўя БССР сетку малярыйных арганізацый у колькасці 4 малярыйных станцый і 28 малярыйных пунктаў на 1938 г., замест 3 малярыйных станцый і 22 малярыйных пунктаў 1937 г.

2. Абавязаць НК аховы здароўя БССР (т. Кісялёва) укамплектаваць усю сетку супроцьмалярыйных арганізацый адпаведным складам медработнікаў на працягу 1 квартала 1938 г.

3. Наркамзему і Наркомгасу да 1 красавіка 1938 г. скласці карту забалочанасці ў 5-кілометравай паласе ад насельніцкіх пунктаў.

4. Абавязаць прадпрыемствы і ўсе гаспадарчыя арганізацыі малярыйных мясцовасцей правесці за свой кошт гідра-меліарацыйныя і баніфікацыйныя (нафтаванне, засетчыванне, палагізацыя і інш.) работы як на тэрыторыі прадпрыемстваў, так і ў 5-кілометравай зоне.

5. Прадпрыемствы па ўказаннях раённых аддзелаў аховы здароўя і супроцьмалярыйных арганізацый утрымліваюць баніфікатараў-хінізатараў за свой кошт.

6. Наркамату комунальнай гаспадаркі, РВК і горсоветам правесці ўсе мерапрыемствы, указаныя ў п. 4, у гарадской зоне.

Усю работу па складанню планаў супроцьмалярыйных работ у межах гарадской зоны правесці такім чынам, каб з 1 красавіка 1938 года прыступіць да іх ажыццяўлення.

7. Для правядзення мерапрыемстваў па барацьбе з малярыяй у сельскай мясцовасці малярыйных раёнаў, абавязаць старшынь РВК, дырэктароў соўгасаў і старшынь калгасаў праводзіць супроцьмалярыйныя гідратэхнічныя работы вакол насельніцкіх пунктаў у радыусе 5 клм. і вылучыць спецыяльных асоб для баніфікацыі і хінізацыі па ўказаннях раённых аддзелаў аховы здароўя, забяспечыўшы іх утрыманне.

НК аховы здароўя БССР падрыхтаваць указаных работнікаў і кіраваць іх практычнай работай.

8. Арганізацыю і тэхнічнае кіраўніцтва супроцьмалярыйнымі гідратэхнічнымі работамі ў сельскіх мясцовасцях ускласці на Наркамзем БССР і яго органы на мясцах.

9. Абавязаць Ушасдор НКВД торфарганізацыі і будаўнічыя арганізацыі пры правядзенні работ выконваць усе супроцьмалярыйныя мерапрыемствы па ўказанню Дзяржсанінспекцыі.

10. Праекты рэгулявання рэк, торфараспрацовак, пабудова прудоў, водазбараў і інш. гідрагэхнічныя работы да іх зацверджання ўзгадніць з Дзяржінспекцыяй НК аховы здароўя БССР.

11. Зацвердзіць інструкцыю НК аховы здароўя БССР, узгодненую з зацікаўленымі наркаматамі, аб утрыманні і парадку эксплаатацыі меліярацыйна-гідратэхнічных пабудоў, натуральных праточных і стаячых вадаёмаў па БССР.

Кантроль за выкананнем гэтай пастановы ўскласці на НК аховы здароўя БССР.

Старшыня СНК БССР **А. Кавалёў.**

Кіраўнік спраў СНК БССР **М. Манышаў.**

СССР

Народный Комиссариат Здравоохранения

5 февраля 1938 г.

№ 01—0—12|13

Наркомздравам Союзных Республик

Главным аптечным управлениям и Биомедгизу

„О применении акрихина в медицинской практике и об отпуске его населению из аптек"

Акрихин является синтетическим средством, по своему терапевтическому действию при лечении малярии не только не уступающим хинину, но во многих случаях превосходящим его по своей эффективности.

Акрихин при правильной дозировке не токсичен и хорошо переносим больными.

Помимо малярии акрихин с большим успехом применяется при лямблиозе (кишечное заболевание).

Эти свойства акрихина делают его весьма ценным противомалярийным средством для широкого применения в медицинской практике.

Выработка акрихина в СССР в настоящее время обеспечивает бесперебойное снабжение им аптечной сети для продажи населению.

Для наиболее полного внедрения акрихина и замены им импортного хинина, приказываю:

1. Ограничить потребление хинина и заменять его акрихином во всех случаях лечения малярии, где не требуется специальных показаний для хинного лечения.

2. Отпускать акрихин из всех аптек по рецептам врачей.

3. В каждой аптеке и складах аптечных управлений иметь двухмесячный запас акрихина для продажи населению по рецептам.

4. Всем Аптечным управлениям в пятидневный срок дать заказы Химфармторгу на таблетки акрихина в количествах, обеспечивающих выполнение п. 3. настоящего приказа.

5. Наркомздравам союзных республик широко информировать медицинский персонал о замене хинина акрихином при лечении и профилактике малярии.

6. Медгизу издать инструкцию в 100 тыс. экз., выработанную совещанием директоров Тропического института о лечении противомалярийными специфическими препаратами.

Народный комиссар здравоохранения
Союза ССР М. Болдырев.

ПРИКАЗ № 3

по Народному комиссариату здравоохранения БССР

5 марта 1938 г. г. Минск

На основании личного обследования работы сельской Бабиничской больницы, Ветринского района, Полоцкого округа, приказываю:

1. Заведующего больницей д-ра Костричного за проявленную инициативу и энергию в деле перестройки старой запущенной амбулатории в замечательную больницу на 10 коек, оборудование ее, за хорошую постановку лечебного дела, которая может служить примером для участковых больниц, премировать в 1938 г. путевкой на курорт и в 1939 г. послать в Москву на курсы усовершенствования врачей.

2. Акушерку тов. Барбук премировать месячным окладом.

3. Медицинскому коллективу об'явить благодарность.

Нарком здравоохранения БССР Киселев.

„УТВЕРЖДАЮ"

Главный Государственный Санитарный Инспектор СССР

ЕЛКИН

13.XII-1937 г.

ИНСТРУКЦИЯ

По применению противокоревой сыворотки и цельной родительской крови

Для целей серопрофилактики кори разрешаются к широкому употреблению сыворотки, приготовленные из крови доноров, плацентарной крови и крови коревых реконвалесцентов.

В случаях эпидемиологической необходимости, при недостатке означенных видов сыворотки, допускается применение цельной крови, взятой от клинически здоровых родителей.

Другие препараты, предложенные для серопрофилактики кори допускаются к применению лишь в порядке научно поставленного опыта под руководством соответствующих научно-исследовательских учреждений каждый раз с разрешения Наркомздрава СССР.

Патологические жидкости (асцитическая жидкость), а также сыворотки; полученные из крови ретро-плаценты, выделяющейся из родовых путей после отделения плаценты и абразийной крови, к применению не допускаются.

1. Показания к применению противо-коревой сыворотки.

Серопрофилактике подлежат дети наиболее угрожаемого возраста от 3-х месяцев до 4-х лет, не болевшие корью и имевшие контакт с коревыми больными в течение продромального периода или первых 7 дней после появления сыпи.

2. Дети старше 4-х лет прививаются лишь по показаниям их здоровья, а именно:

Прививке подлежат дети, страдающие туберкулезом, или находящиеся в стадии реконвалесценции, после перенесенных острых заболеваний.

3. В районах отдаленных, мало посещаемых, где корь отсутствовала длительный период времени, прививкам подлежат все, не болевшие корью независимо от возраста.

4. Никаких противопоказаний для введения противокоревой сыворотки нет.

Эффективность серопрофилактики кори и условия ее определяющие

Эффективность серопрофилактики кори определяется:

1. Своевременностью введения сыворотки.
2. Достаточностью вводимой дозы сыворотки.
3. Состоянием здоровья прививаемого.

При соблюдении этих условий можно предупредить или снизить заболеваемость корью детей, бывших в контакте с керевыми больными, а для заболевших облегчить характер наступающего заболевания.

При позднем введении сыворотки или в заведомо недостаточном количестве, эффективность серопрофилактики резко снижается.

Время введения сыворотки

Для эффективности серопрофилактики кори решающее значение **имеет раннее введение сыворотки в первые дни инкубации** у ребенка, контактировавшего с коревым больным.

Наилучший эффект получается при введении сыворотки не позднее 3—4 дня инкубации; действие сыворотки, введенной на 7—8 день инкубации, является мало надежным, не всегда дающим ослабление течения кори.

Сыворотка, введенная в более поздние сроки, почти не обладает предохраняющим действием.

Исчисление дней инкубации у контактированных ведется от момента высыпания у заболевшего ребенка, а именно день высыпания является 4—5 днем инкубации.

Таким образом практически надлежит вводить соворотку контактировавшим детям не позднее 2—3 дня после появления сыпи у коревого больного, с которым они соприкасались.

Дозировка сывортки

Определение дозы сыворотки, необхомимой для серопрофилактики, должно проводиться строго индивидуально для каждого ребенка в зависимости от состояния здоровья прививаемого и времени, прошедшего после контакта с коревым больным; чем слабее ребенок, чем больше прошло времени после контакта, тем выше должна быть доза вводимой сыворотки,

Для нормальных и здоровых детей при раннем введении сыворотки можно ограничиться дозой в 30 куб. сант.

Доза эта соответственно должна быть повышена до 60 куб. сант. для слабых и больных детей или при запоздалом введении сыворотки.

При повторном введении сыворотки через 30 дней, доза уменьшается до половины первичной дозы, но не меньше 20 куб. сант. При особых показаниях, как например, в случае тяжелого течения. эпидемий кори вводится полная доза, как и при первичной иммунизации.

Детям моложе 6-ти месяцев, ввиду наблюдающихся иногда температурных реакций, нежелательных для маленьких детей, плацентарная сыворотка, как правило, не применяется, а вводится сыворотка реконвалесцентов или взрослых людей.

Однако, при отсутствии сыворотки взрослых или реконвалесцентов дети до 6-ти месячного возраста никоим образом не должны быть оставлены без серопрофилактики и в этих случаях допускается введение им плацентарной сыворотки.

В случае необходимости применения противокоревой сыворотки у взрослых, вводимая доза должна быть не менее 60-ти к. с.

При употреблении сыворотки реконвалесцентов рекомендуется пользоваться следующей схемой:

Физическое состояние ребенка	Дозировка сыворотки		
	На 3-й день	На 5—6-й день	На 7-й день инкубац.
Здоровые крепкие дети	3 к. с.	6 к. с.	9 к. с.
Ослабленные, в особенности рахитичные дети	6 к. с.	9 к. с.	
Больные и резко ослабленные . . .	9 к. с.	12 к. с.	

Длительность действия сыворотки

После введения достаточной дозы сыворотки, пассивный иммунитет длится в среднем до 30 дней. Поэтому, в случае повторного или продолжающегося контакта привитого ребенка после указанного

срока, ему надлежит производить повторное введение сыворотки. Если первичная иммунизация проводилась плацентарной сывороткой, то рекомендуется при повторном введении применять сыворотку взрослых:

Легкая форма кори, перенесенная в результате применения сыворотки, вызывает активный иммунитет, продолжительность которого точно не определена, но следует полагать, что полученный иммунитет достаточно устойчив.

Примечание: Инкубационный период кори у привитых детей может затягиваться до 28 дней, вместо 21 у непривитых.

Техника применения сыворотки

Вся необходимая доза сыворотки вводится в один прием с соблюдением обычных условий асептики. Рекомендуется вводить сыворотку внутримышечно в верхне-наружный квадрант ягодичной мышцы. Маленьким и истощенным детям сыворотку следует вводить двумя порциями в обе ягодицы. Внутривенное введение сыворотки не допускается.

Операционное поле перед впрыскиванием сыворотки должно быть очищено спиртом и смазано настойкой иода.

После введения сыворотки место укола смазывается иодом и, в случае нужды, заклеивается коллодием.

Сыворотка должна храниться в прохладном—+2—+10°С° и темном месте; при правильных условиях хранения она пригодна для употребления в течение года; по истечении года сыворотка может употребляться еще полгода в дозировке повышенной на 20 проц. На этикетке должна быть дата разливки и № контроля.

Режим после введения сыворотки и реакции на ее введение

Введение сыворотки не требует изменения обычного режима ребенка.

Реакция в большинстве случаев отсутствует: в некоторых случаях наблюдается незначительная местная реакция и лишь ввиде исключения встречается более интенсивная общая реакция.

Правила применения цельной родительской крови

В случае отсутствия противокоревой сыворотки профилактика кори может быть осуществлена путем применения цельной родительской крови.

Противопоказания для взятия крови у взрослого являются: активный туберкулез, заболевание крови (лейкемия, пернициозная анемия и др.), воспаление почек, декомпенсированный порок сердца, диабет, установленный сифилис, острые инфекции, малярия (если она перенесена в текущем году), а также три последние месяцы беременности и токсикозы беременности.

Введение цельной крови производится по следующей методике: из вены донора шприцем берется кровь с соблюдением обычных правил асептики и взятия крови из вены. Во избежание свертывания крови в шприц предварительно стерильно набирается 2-процентный раствор лимонно-кислого натра, в количестве 1 кс. раствора на 10 кс. крови. Взятая таким образом кровь немедленно впрыскивается ребенку в 2—3 пункта мышцы бедра или ягодицы, после предварительного протирания кожи спиртом и смазывания иодной настойкой.



Доза крови, вводимая с целью профилактики, должна быть не менее 50—60 кс. Сроки применения цельной крови такие же, как и при применении противо-коревой сыворотки.

От введения цельной крови в известном проценте случаев возможна реакция на месте укола и повышение температуры.

Противопоказаний для применения цельной крови взрослых нет никаких.

Регистрация произведенных прививок

Все дети, привитые против кори в детских и лечебных учреждениях, заносятся в особый журнал.

В учреждениях, где производится специальная работа по изучению эффективности по серопрофилактике кори на каждого прививаемого ребенка составляется особая карточка, которая по заполнении отсылается в научное учреждение, производящее изучение эффективности.

За привитым ребенком устанавливается тщательное, наблюдение в течение месяца после производства прививки, чтобы не пропустить возможные и часто запоздалые проявления ослабленной кори (очень скудная экзантема, часто при отсутствии или при незначительном повышении температуры.

Эти ослабленные случаи кори должны регистрироваться во избежание повторного введения сыворотки при новых контактах.

Родители привитых детей должны быть предупреждены о том, что при появлении малейших признаков заболевания у привитого, необходимо ставить об этом в известность наблюдающего врача.



Сдано в набор 5/III-38 г.

Подписано к печати 26/IV-38.

Техн. редактор С. М. Крамер.

Главлитбел № 4312. Заказ № 389. Формат 72×105. 11 печ. листов.
Печ. зн. в 1 листе 63000 Тираж 3000 экз.

Типография Управления Делами СНК БССР.

СОДЕРЖАНИЕ

ЦЕНА 3 руб.


B000000 1860530

